

ANNEE 1969

THESE

N^o

587

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

P A R

Andrée Claude MENAGER, née QUINOLLE

le 12 Août 1938 à PAU (B. P.)

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE :

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES PANCREAS ABERRANTS

PANCREAS ABERRANT : CAUSE RARE

D'OBSTRUCTION CHOLEDOCIENNE.

Président : Mr. DEPARIS, Professeur



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549930_0033

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNEE 1969

THESE

N^o

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

P A R

Andrée Claude MENAGER, née QUINOLLE

le 12 Août 1938 à PAU (B. P.)

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE :

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES PANCREAS ABERRANTS

PANCREAS ABERRANT : CAUSE RARE

D'OBSTRUCTION CHOLEDOCIENNE.

Président : Mr. DEPARIS, Professeur



PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Bénard (H.), Bernard (E.), Binet (L.),
 Builiard (H.), Cathala (J.), Chabrol (E.), Chailley-Bert (P.), Cheymol (J.),
 Coste (F.), Debré (R.), Dechaume (M.), Galliard (H.), Gaudard d'Allaines
 (F. de), Gennes (L. de), Giroud (A.), Hazard (R.), Houyer (G.), Lacomme
 (M.), Lamy (M.), Laroche (G.), Lelong (M.), Lévy (M^{lle} J.), Lévy-Solai
 (E.), Lian (C.), Maduro (R.), Marchal (G.), Mathieu (P.), Monod (R.),
 Moreau (R.), Moulouquet (P.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D.),
 Piédellèvre (R.), Quénu (J.), Renard (G.), Sénèque (J.), Strohl (A.), Tanon
 (L.), Turpin (R.), Verne (J.).

DOYEN Georges BROUET
 1^{er} ASSESSEUR Daniel BARGETON
 2^e ASSESSEUR Jean GOSSET

A. — CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
—	HUARD (P.)
à titre personnel	GABROL (Ch.)
— —	OLIVIER (G.)
Anatomie et Cytologie pathologiques	DELARUE (J.)
à titre personnel	NEZELOF (Ch.)
— —	ORCEL (L.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
— —	DESGREZ (P.)
— —	POLONOVSKI (J.)
Chimie Pathologique	SCHAPIRA (G.)
à titre personnel	CARTIER (P.)
— —	DREYFUS (J.-Cl.)
Biologie médicale (à titre personnel)	BOURLIÈRE (F.)
— —	HARTMANN (L.)
Biophysique médicale	BUGNARD (L.)
— —	DJOURNO (A.)
— —	DOGNON (A.)
à titre personnel	KELLERSHOHN (L.)
— —	GOUGEROT (L.)
— —	ROUCAYROL (J.-Cl.)
Cancérologie expérimentale	MATHÉ (G.)
Génétique fondamentale	LEJEUNE (J.)
Histologie et Embryologie	COUJARD (R.)
— —	TUCHMANN-DUPLESSIS (H.)
à titre personnel	RACADOT (J.)
Microbiologie	FASQUELLE (R.)
Bactériologie et Virologie	TOURNIER (P.)
à titre personnel	BARBIER (P.)
Parasitologie	LARIVIÈRE (M.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
à titre personnel	LÉPER (J.)
Pharmacologie	BOISSIER (J.-R.)
—	LECHAT (P.)

	MM.
Physiologie	BARGETON (D.)
—	MALMEJAC (J.)
—	PARROT (J.)
à titre personnel	DEJOURS (P.)
Physiologie et biologie appliquée aux sports	SCHERRER (J.)

B. — CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

1^{re} MÉDECINE

Biologie médicale.	FAUVERT (R.)
Histoire de la Médecine et de la Chirurgie	COURY (Ch.)
Hygiène et Médecine préventive.	BOYER (J.)
Médecine du Travail.	DESOILLE (H.)
Médecine légale, droit médical et déontologie	DEROBERT (L.)
Pathologie exotique.	BRUMPT (L.-G.)
Pathologie médicale.	BUGE (A.)
— —	BRICAIRE (H.)
— —	CORNET (A.)
— —	HOUSSET (E.)
— —	LAROCHE (Cl.)
à titre personnel	AZERAD (E.)
— —	BOUR (H.)
— —	BROCARD (H.)
— —	CAROLI (J.)
— —	FACQUET (J.)
— —	LAMBLING (A.)
— —	LAUNAY (Cl.)
— —	PAYET (M.)
— —	PERRAULT (M.)
— —	SIGUIER (F.)
— —	WORMS (R.)
— —	BOUVIER (J.)
Pathologie respiratoire.	TURIAF (J.)
Pathologie et Thérapeutique générales	MAURICE (P.)
Thérapeutique	LAMOTTE (M.)
Thérapeutique appliquée.	MARCHE (J.)

Chaires de Cliniques :

Clinique cardiologique (Boucicaut)	LENÈGRE (J.)
— — (Broussais)	SOULIÉ (P.)
Clinique dermatologique (Saint-Louis).	DUPERRAT (F.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard).	MOLLARET (P.)
à titre personnel	BASTIN (R.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J.)
à titre personnel (neuro-psychiatrie).	PICHOT (P.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
à titre personnel	LHERMITTE (F.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)

	MM.	
Clinique des maladies du sang (Broussais)		BERNARD (J.)
à titre personnel (hématologie)		ANDRÉ (R.)
— — —		BOUSSER (J.)
— — —		DREYFUS (B.)
Cliniques médicales	Bicêtre.	DEPARIS (M.)
	Broussais.	MILLIEZ (P.)
	Cochin.	PÉQUIGNOT (H.)
	Hôtel-Dieu	BARIETY (M.)
	Pitié.	DREYFUS (G.)
	Saint-Antoine.	BOUDIN (G.)
—		CONTE (M.)
—		KOURILSKY (R.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)		JUSTIN-BESANÇON (L.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)		LEMAIRE (A.)
Clinique et Séméiologie médicales (Antoine-Chantin).		DOMART (A.)
Séméiologie médicale (Lariboisière)		BOUVRAIN (Y.)
— — (Pitié)		RAMBERT (P.)
— — (Rothschild)		WOLFROMM (R.)
Clinique d'Hydrologie et de Climatologie (Bichat).		DEBRAY (Ch.)
à titre personnel		GIBERTON (A.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies métaboliques (Hôtel-Dieu).		DEROT (M.)
Clinique néphrologique (Necker)		HAMBURGER (J.)
à titre personnel		RICHET (G.)
— —		CROSNIER (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)		ROYER (P.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades).		MOZZICONACCI (P.)
Clinique médicale infantile et de pédiatrie sociale (Enfants-Malades).		MARIE (J.)
Clinique de pédiatrie (Trousseau)		BRISAUD (H.)
à titre personnel		LESOBRE (R.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)		THIEFFRY (S.)
Hygiène et Clinique de la première enfance (Trousseau)		LAPLANE (R.)
à titre personnel		POLONOVSKI (Cl.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laennec).		BROUET (G.)
à titre personnel		KREIS (B.)
— —		MEYER (A.)
Clinique de rééducation motrice.		GROSSIORD (A.)
Electroradiologie		LEDoux-LEBARD (M.)
—		LEFEBVRE (J.)
Radiologie médicale.		DESGREZ (H.)
à titre personnel		FISCHGOLD (H.)
— —		TUBIANA (M.)
— —		CHERIGIE (E.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin).		DELBARRE (F.)
Clinique rhumatologique (Lariboisière)		SÈZE (S. de)
Clinique toxicologique (Fernand-Widal)		GAULTIER (M.)

2^o CHIRURGIE

Anesthésiologie	VOURC'H (G.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
— —	KUSS (R.)
— —	N...
à titre personnel	RAMADIER (J.)
Physiologie et pathologie obstétricales	MORIN (P.)
Technique chirurgicale et chirurgie expérimentale	MONSAINGEON (A.)

Chaires de Cliniques :

Clinique carcinologique (Gustave-Roussy)	DENOIX (P.)
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)
à titre personnel	BRÉHANT (J.)
Cliniques chirurgicales	Beaujon LORTAT-JACOB (J.-L.)
	— BAUMANN (J.)
	Cochin LÉGER (L.)
	Hôtel-Dieu PATEL (J.)
	Saint-Antoine GOSSET (J.)
	Salpêtrière SICARD (A.)
	Tenon OLIVIER (Cl.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	ROUX (M.)
Séméiologie et clinique chirurgicales (Broussais)	POILLEUX (F.)
— — — (Saint-Louis)	DEBEYRE (J.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin)	MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
— — — — (Foch)	PADOVANI (P.)
— — — — (Beaujon)	CAUCHOIX (J.)
Clinique traumatologique et orthopédique (Raymond-Poincaré)	JUDET (R.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FÈVRE (M.)
à titre personnel	CHIGOT (P.-L.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	DUBOST (Ch.)
Clinique de chirurgie thoracique (Laennec)	MATHEY (J.)
à titre personnel	GAUDART D'ALLAINES (Cl. de)
Clinique chirurgicale et gynécologique (Broca)	HUGUIER (J.)
Clinique obstétricale (Baudelocque)	LEPAGE (F.)
— — (Saint-Antoine)	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
à titre personnel	LEBEAU (J.)
Clinique ophtalmologique (Cochin)	BRÉGEAT (P.)
— — (Hôtel-Dieu)	OFFRET (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique stomatologique (Salpêtrière)	CERNEA (P.)
Clinique urologique (Cochin)	ABOULKER (P.)
— — (Necker)	COUVELAIRE (R.)

C. — PROFESSEURS SANS CHAIRE

	MM.		MM.
Anatomie	GILLOT (Cl.)	Médecine générale	AUSSANNAIRE (M.)
Anatomie pathologique . .	GOUYGOU (Ch.)	Maladies Infectieuses . . .	DUPONT (V.)
Bactériologie.	CHRISTOL (D.)	Neuro-psychiatrie.	TARDIEU (G.)
Bactériologie.	LE MINOR (L.)	Pédiatrie	ROSSIER (A.)
Biochimie médicale. . . .	{ CARTIER (P.) GONNARD (P.) NORDMANN (J.)	Physique médicale	{ COURSAQET (J.) GREMY (F.) PELLERIN (P.)
Chirurgie	CERBONNET (G.)	Physiologie	{ DURAND (J.) GIRARD (Fr.) HUGELIN (A.)
Hématologie	{ BESSIS (M.) BILSKI-PASQUIER (B.)	Stomatologie.	CHAPUT (M ^{me} A.)
Hygiène.	{ BLANCHER (G.) CORRE-HURST (M ^{me} L.)	Pharmacologie	SCHMITT (H.)
Médecine légale	{ CECCAL P.) HADENGUE (A.) FOURNIER (E.)		

D. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

	MM.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

E. — PROFESSEURS ASSOCIÉS

Hormonologie	MORICARD (R.)
Statistique médicale et épidémiologie	SCHWARTZ (D.)
Néphrologie	MAXWELL (M.)

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Conseiller administratif.	Mlle CHAINTREUIL (G.)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque. }	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine. }	
Conservateurs.	{ Mme FORGET (F.), Mlles DUMAITRE (P.), LAURENT (H.), LE NOIR (G.)
Bibliothécaires	{ Mmes CONTET (J.), Mlles DUROZOY (M.-F.), ROBERGE (D.), LE QUANG LINH (G.), REUGE (M.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A mon mari,

dont le soutien m'a toujours été si précieux.
En gage d'amour.

A mon père,

dont l'exemple et la pensée ne m'ont jamais
quittée. In Memoriam.

A ma mère,

sans qui rien n'eût été possible, en témoi-
gnage de mon immense reconnaissance et
de toute ma tendresse.

A mes soeurs,

A tous les miens,

A mes amis.

A notre Maître,

Monsieur le Professeur DEPARIS,
Professeur de Pathologie et Thérapeutique générales,

qui nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.
Son art de l'enseignement et la générosité de ses contacts humains ont fait de notre séjour à Bicêtre une année privilégiée. Qu'il sache qu'il restera toujours pour nous un exemple.

A Monsieur le Docteur André PARAF,

Médecin des Hôpitaux de Paris,

qui nous confia le sujet de cette thèse
dont la réalisation n'eût pas été possible
sans ses bienveillants et si précieux conseils.
Qu'il sache combien est grande notre reconnaissance à tous égards et combien nous apprécions le privilège de son amitié.

A mes Maîtres d'Externat,

- . Monsieur le Professeur H. REDON
- . Monsieur le Docteur R. BERNARD
- . Monsieur le Professeur C. COUINAUD
- . Monsieur le Professeur M. DEPARIS
- . Monsieur le Docteur A. SARRAZIN
- . Monsieur le Docteur G. MANIGAND
- . Monsieur le Docteur P. de GRACIANSKY
- . Monsieur le Docteur M. BOLGERT
- . Monsieur le Professeur R. DEGOS
- . Monsieur le Professeur A. CIVATTE
- . Monsieur le Docteur E. LORTAT-JACOB
- . Monsieur le Professeur R. TOURAINE

Avec ma profonde reconnaissance.

INTRODUCTION

Chez un homme de 37 ans un ictère récidivant à 8 mois d'intervalle était dû à la compression de la partie terminale du cholédoque par un pancréas aberrant de la paroi duodénale. A l'occasion de cette observation nous ferons le point de nos connaissances sur les pancréas aberrants et nous insisterons surtout sur ceux qui ont été à l'origine d'ictère obstructif et ainsi la source d'erreurs de diagnostic et de difficultés d'indication thérapeutique.

Nous rapporterons en premier lieu notre observation.

OBSERVATION

Monsieur PER..., 37 ans, nous est adressé par notre ami le Docteur HARMEAU le 10 juillet 1968.

HISTOIRE DE LA MALADIE

En janvier 1968 : apparition d'un ictère survenu sans aucun prodrome, sans douleur, ictère d'intensité modérée, disparaissant progressivement après une dizaine de jours. Lors de cet ictère aucun examen biologique n'a été fait.

Au décours de l'ictère une cholécystographie per-os est faite qui montre une vésicule faiblement opacifiée, coudée, et, après repas gras, une voie biliaire principale dilatée sans visibilité nette du bas cholédoque.

Les mois suivants, le malade reste fatigué et ne peut reprendre de poids.

En juin 1968, alors qu'il n'y a pas d'ictère, divers examens biologiques sont pratiqués : l'hémogramme est normal, la vitesse de sédimentation non augmentée, urée 0,24 g/l, cholestérol total 2,40 - estérifié 1,45, glycémie 0,6 g/l, protides totaux 68 g/l - sérine 40 g/l - globuline 28 g/l, taux de prothrombine 100 %, transaminases S.G.O.T. : 200 unités Frankel - transaminases S.G.P.T. 280 unités Frankel, Amylasémie : 64 unités Wolgemuth.

Examen des selles avec étude de la digestion sans anomalie.

Le 11.6.1968 : on pratique un transit gastro-duodénal qui est normal.

Le malade est vu le 10 juillet 1968 : il n'y a pas d'ictère mais le malade est toujours fatigué et amaigri (60 kg au lieu de 77 kg normalement).

Il signale, survenant par crises, des douleurs sous-costales droites avec irradiations postérieures. Le foie et la rate ne sont pas perceptibles.

La B.S.P. est normale le 18.7.1968 alors qu'il n'y a pas d'ictère : 15 % à la 15ème minute - 5 % à la 45ème minute.

On pratique alors une nouvelle cholécystographie per-os : la vésicule est beaucoup mieux opacifiée qu'en janvier, avec un aspect recourbé en crochet en décubitus, sans image de calcul.

Après repas gras, contraction vésiculaire, mais absence de visibilité du cholédoque.

En bref, cet homme de 37 ans a eu un ictère sans aucun prodrome, sans douleur, sans fièvre durant 10 jours au cours duquel aucun examen n'a été fait.

Quelques jours après la disparition de l'ictère, la vésicule était faiblement opacifiée avec un cholédoque légèrement dilatée.

Au cours des mois suivants, l'altération de l'état général et un amaigrissement important font pratiquer le 18 juin 1968 des examens biologiques parmi lesquels nous retiendrons :

- une augmentation modérée des transaminases à 200 unités
- un taux normal de l'amylasémie
- cholestérol : 2,40
- Protides totaux 68 gr avec 40 gr d'Albumine
et un taux de prothrombine à 100 %

Les taux normaux de la Prothrombine, de l'albumine sérique et du cholestérol total n'étaient pas compatibles avec une hépatite évolutive comme le montra le 18 juillet 1968 les chiffres normaux de la B.S.P

Le malade est revu le 27 août 1968. Il a un deuxième ictère survenu le 8 août, et se plaint de douleurs sous-costales droites peu intenses mais presque permanentes.

Il signale par ailleurs une douleur épigastrique survenant vers 3 heures du matin.

L'état général est franchement altéré et le poids est de 56kg.

Par rapport à l'examen du 10 juillet 1968, le foie est augmenté de volume, débordant de 4 cm le rebord costal.

Le malade est admis à l'hôpital FRANCO-MUSULMAN le 28 août 1968, où l'on confirme l'hépatomégalie indiscutable.

Au cours de la période du 29 Août au 20 septembre 1968, le malade a eu une dizaine de tubages duodénaux qui ne ramènent que peu ou pas de bile.

La bilirubine, presque entièrement conjuguée, varie entre 75 à 46 mg et il est à noter que le 15.9.1968 il y avait 49 mg/% de stercobilinogène dans les selles.

A remarquer surtout :

- . L'augmentation constante des phosphatases alcalines de 60 à 70 unités Bodanski %;
- . Les transaminases S.G.O.T. ont varié de 58 unités le 29.8.1968 à 17 unités le 20.9.1968 pour une normale de 5 à 12 unités et les S.G.P.T. de 34 à 7 unités (Normale de 5 à 12 unités);
- . La protidémie s'est maintenue à 75 g %° avec une albumine entre 36 et 45 g %°, et un taux normal de gamma-globulines à 9 gr %°;
- . L'immuno-électrophorèse est sensiblement normale avec cependant une discrète augmentation de l'alpha-1 glycoprotéine et une augmentation modérée de la β_1A ;
- . La galactosurie provoquée est normale;
- . Une laparoscopie (29.8.1968) montre le foie de couleur verte, dont la surface est lisse. La vésicule biliaire est grosse, tendue, à paroi épaisse et blanchâtre;
- . Un nouveau transit gastro-duodéal (19.9.1968) montre un estomac et un bulbe normaux, mais un aspect d'encoche en 3 renversé au bord interne de D2.

o O o

On était donc en présence d'un ictère récidivant à sept mois d'intervalle, avec, lors du deuxième ictère, l'apparition de douleurs sous-costales droites, peu intenses, mais presque permanentes, un foie vert de cholostase, une vésicule augmentée de volume mais de couleur blanchâtre.

Le syndrome biologique était en faveur d'une obstruction biliaire extra-hépatique, avec un taux augmenté de phosphatases alcalines et une galactosurie provoquée normale; cependant les transaminases étaient modérément augmentées.

La présence de stercobilinogène dans les selles et d'une patite quantité de bile lors des tubages duodénaux montrait qu'il s'agissait d'une obstruction incomplète du cholédoque. Rappelons que dès la fin janvier la voie biliaire principale visible sur un court trajet était dilatée.

Le malade est alors adressé au Docteur HIVET avec le diagnostic le plus probable d'Ampullome Vatérien.

Une artériographie caeliaque sélective est normale. On décide d'intervenir.

Intervention le 1er octobre 1968 :

"Incision para-médiane droite. Le malade est maigre. L'exploration de l'abdomen est systématique et ne montre aucune anomalie sauf :

1) un foie qui est nettement augmenté de volume de façon globale de teinte foncée, sans être verdâtre ;

2) une vésicule qui est grosse sans être colossale, qui est tendue et qui ne contient pas de calcul ;

3) un cholédoque qui est gros comme un cinquième doigt ;

4) dans la tête du pancréas une masse de la grosseur d'une prune qui ne semble pas être un ampullome vatérien.

Par ailleurs le corps et la queue du pancréas sont rigoureusement sains. Il n'y a pas d'hypertension portale ; il n'y a pas d'adénopathie ni dans le pédicule hépatique, ni dans la racine de la première anse grêle.

Par ponction du cholédoque, on fait des cholangiographies qui montrent un cholédoque modérément dilaté avec un aspect rétréci de sa partie inférieure.

On décide alors une pancréatectomie céphalique.

Celle-ci sera techniquement très facile, et notamment la dissection de l'isthme du pancréas. Le pancréas sera coupé immédiatement et en amont de la veine mésentérique supérieure. Le Wirsung n'est pas dilaté.

Ligature facile de la gastroduodénale. Il existe un gros ganglion fusiforme, mou, qui paraît banal et qui sera enlevé avec la pièce.

Finalement exérèse de la tête tout à fait satisfaisante, avec ablation complète du petit pancréas. On réséquera dans un seul bloc, l'antra gastrique, le cap duodénal. L'hémostase est d'emblée satisfaisante.

Après fermeture des brèches péritonéales et recoupe de la première anse grêle, celle-ci sera montée pré-colique, anastomosée

en termino-terminale avec la section pancréatique. Bien que le pancréas soit sain les fils tiennent bien (suture en un plan au nylon 0). Cinq centimètre en aval anastomose cholédoco-jéjunale termino-latérale en un plan au nylon 00. Le cholédoque a 8 mm de diamètre, ses parois sont légèrement épaissies et la bile contient de la boue. A signaler qu'auparavant on a enlevé la vésicule, avec coagulation du lit vésiculaire.

Enfin, 60 cm en aval, anastomose gastro-jéjunale en un double surjet de nylon, faite après recoupe partielle de l'antré gastrique.

Redon sous hépatique
Paroi aux crins R.C. 40.

PIECE :

A l'ouverture du cadre duodénal la muqueuse est absolument saine, la papille est un peu hypertrophiée et on sent une tumeur située dans la tête du pancréas.

Compte-rendu anatomo-pathologique macroscopique et microscopique:

Macroscopie : Pièce de duodénopancréatectomie présentant au niveau du duodénum une zone un peu gaufrée. A la coupe, le cholédoque est libre : à son contact, existent quelques formations kystiques, entourée d'une zone scléreuse. Le WIRSUNG paraît dévié et non intéressé par la tumeur. Le pancréas, en amont, est sain. (Macrophotographie en couleur).

L'examen histologique confirme les données de la macroscopie : la petite zone, d'aspect indurée et tumorale, est en effet creusée de larges cavités kystiques. Celles-ci sont de plusieurs types :

1) Les mieux conservées sont bordées par un épithélium de type excréto-pancréatique, fait de très hautes cellules cylindriques, à noyaux petits et irréguliers. En périphérie de ces formations kystiques, existent des glandes assez claires, muco-sécrétantes, telles que l'on peut les voir annexées aux formations canalaire cholédocopancréatiques. Ces formations kystiques très importantes sont toutes situées dans la paroi duodénale, dans la musculuse, entre les glandes de Brünner et le pancréas normal.

2) Des formations plus volumineuses sont bordées par un épithélium le plus souvent érodé, mais quand il persiste, on note qu'il présente également le type excréto-pancréatique, parfois un peu aplati par la distension. Au niveau des zones érodées, existe un revêtement doublé de fibres musculaires lisses, avec une infiltration. De tels aspects font la jonction avec les troisièmes types.

3) Il existe, enfin, des cavités kystiques bordées d'un granulome inflammatoire et remplies de polynucléaires. Il s'agit probablement de cavités présentant des phénomènes de surinfection.

L'important dans l'analyse de cette tumeur est sa localisation; elle est entièrement située en dehors du pancréas normal, dans la paroi duodénale, en particulier à l'intérieur même de la musculuse. Elle comprime et dévie par une formation kystique et volumineuse le cholédoque, mais sans que celui-ci soit intéressé par la tumeur comme le montre très bien un des prélèvements. Elle n'intéresse pas le WIRSUNG qui est, cependant, comprimé, avec en amont, des lésions de stase sur le canal principal. Le pancréas, lui-même, est respecté, sans aucune altération.

Il faut noter enfin sur le plan étiopathogénique, qu'il existe au contact de ces lésions un petit lobule pancréatique de structure normale dans la paroi duodénale.

Les autres prélèvements ont intéressé l'antra gastrique qui paraît tout à fait sans altération. Le grêle, à distance de ces lésions, présente des villosités et des valvules également normales.

Enfin, la vésicule, qui a été prélevée ne présente pas d'altérations particulières. La muqueuse est normale, non atrophique, avec des glandes du chorion bien sécrétantes.

EN CONCLUSION : Il s'agit donc ici de lésions de dystrophie kystique, développée sur un pancréas aberrant de la paroi duodénale, au contact du cholédoque et du Wirsung. De telles lésions se développent progressivement, par poussées successives, développant des tumeurs kystiques et fibreuses. Il s'agit d'une lésion parfaitement bénigne.

oOo

Suites opératoires normales

Il s'agissait donc chez cet homme de 37 ans d'un ictère récidivant à sept mois d'intervalle, dû à une compression incomplète du bas cholédoque, par un pancréas aberrant de la paroi duodénale au contact du cholédoque.

oOo

PANCREAS ABERRANT

DEFINITION

Nous rappelons d'abord la définition que donne P. MASSON (133) de l'hétérotopie en général . "Au sens strict du mot, une hétérotopie est une anomalie qui consiste dans l'existence d'un tissu ou de groupes tissulaires superflus et qui de ce fait, occupent une place à laquelle ils n'ont pas droit".

Le pancréas aberrant est donc un tissu pancréatique situé en dehors de sa localisation anatomique habituelle, et sans aucune connexion avec le pancréas normal.

HISTORIQUE

PEARSON (142) fait dans sa revue un excellent historique de cette anomalie. Le premier cas aurait été rapporté d'après HUNT (102), par Jean SCHULTZ en 1927, qui décrit un tissu aberrant dans un diverticule jéjunal, mais sans apporter la confirmation histologique de sa nature pancréatique.

Les deux premiers cas avec confirmation histologique furent rapportés par KLOB (cité par BRANCH (32) en 1859 qui découvre un pancréas aberrant dans la paroi gastrique et un autre dans la paroi jéjunale.

De nombreux auteurs ont fait une revue de la littérature à ce sujet : ZENCKER en trouve 6 cas en 1861, RUEDIGER 20 cas en 1903 auxquels il ajoute deux observations personnelles. WARTHIN collige 47 cas auxquels il adjoint deux observations. HORGAN (99) en 1921 découvre 32 cas supplémentaires dans la littérature, auxquels s'additionnent aussi deux observations personnelles. SIMPSON, en 1927, en collige 127 cas, plus le sien (160)

En 1934 HUNT (102) et BONESTEEL en collectent 185, en plus de leur observation personnelle ; la même année BRANCH (32) et GROSS y rajoutent 24 cas personnels, ainsi que POPPI 3 cas. (146)

Il faut citer ensuite FAUST (77) en 1940, DERBYSHIRE (63) la même année, MITCHELL et AUGUST en 1943, BARBOSA (12-13) en 1946 dont les 82 cas personnels ne contiennent que 41 confirmations histologiques, puis BUSARD en 1950. Enfin n'omettons pas PEARSON en 1954 (142) et GOWAERTS (89) en 1964 qui en font une excellente revue, ainsi que de nombreuses publications récentes qui font état de cas isolés.

FREQUENCE

Cette hétérotopie selon SIMARD et MENARD (159) serait quatre fois plus fréquente chez l'homme que chez la femme. D'après PEARSON (142) un tissu pancréatique aberrant serait découvert dans 1 à 2 % des autopsies. DERBYSHIRE (63) à la Mayo-Clinic collige 106 pancréas aberrants sur 11.942 autopsies de 1905 à 1937 soit dans 1 % des cas et 9 cas sur 591 autopsies durant l'année 1938 soit près de 2%.

D'après lui, beaucoup de nodules pancréatiques ont été par erreur assimilés au léiomyome ou inclus dans le cadre d'autres tumeurs bénignes.

FELDMANN et WEINBERG (78) constatent la présence d'un pancréas aberrant dans 12,5 % des cas, au cours de 265 autopsies.

BARBOSA, DOCKECTY et WAUGH (12-13) notent l'existence de tissu pancréatique aberrant une fois sur 500 interventions touchant la partie haute de l'abdomen.

En fait d'après PEARSON (142), la variabilité des statistiques proviendrait de la façon plus ou moins attentive avec laquelle on recherche la lésion.

FREQUENCE RELATIVE au cours des tumeurs bénignes gastro-duodénales.

Parmi les tumeurs bénignes du duodénum les pancréas aberrants, occupent avec les adénomes une place de choix, puisqu'ils représentent à eux deux les variétés histologiques les plus fréquentes.

En 1959 sur 118 observations de tumeurs bénignes duodénales dont il analysait le type histologique, G. ALBOT (1) retrouvait 49 cas d'adénomes et 31 cas de pancréas aberrant, et QUINTYN dans sa thèse en 1963 collige 4 pancréas aberrants sur 10 tumeurs bénignes duodénales.

EMBRYOLOGIE

Un rappel de l'embryologie normale du pancréas nous paraît nécessaire, avant d'étudier les hypothèses pathogéniques avancées sur la constitution des pancréas aberrants.

Le pancréas résulte de la confluence chez l'embryon de 15 mm de deux bourgeons endodermiques. Le bourgeon dorsal né du duodénum donnera naissance au corps, à la queue et à une partie de la tête de la glande. Le bourgeon ventral, né du canal principal doit former la majeure partie de la tête et le processus caudé. La partie distale du pancréas ventral fusionne avec la partie médiane du pancréas dorsal. Il y a fusion des canaux, le canal du pancréas ventral devenant le canal pancréatique principal.

Diverses hypothèses pathogéniques ont été avancées pour expliquer la genèse des pancréas aberrants :

1) Il arrive parfois que le bourgeon ventral soit double et dans ce cas celui de gauche s'atrophie habituellement ; sa persistance pourrait donner naissance à un pancréas aberrant. C'est l'hypothèse émise par PEARSON et par LORDY cités par BARBOSA, DOCKECTY et WAUGH (12-13)

2) BEUTHER, d'accord avec TAYLOR (165), pense que par un phénomène de récapitulation ancestrale, la formation de ces glandes hétérotopiques pourrait être assimilée au développement normal du pancréas de certains vertébrés inférieurs chez qui la glande se trouve disséminée sous forme de nodules dans la paroi de la cavité caelomique. Mais cette théorie, selon PEARSON (142) ne peut s'appliquer aux nodules aberrants situés en dehors du tractus intestinal.

3) MOORE cité par BRANCH et GROSS (32) pensent que des adhérences pendant la vie embryonnaire pourraient traverser le bourgeon pancréatique principal et en isoler ainsi des portions ; ceux-ci iraient par la suite s'implanter ailleurs. A l'appui de cette théorie KING et MAC-CALLUM pensent que ces travées pourraient naître de l'épithélium intestinal normal sous l'action de stimuli anormaux.

4) D'après HORGAN (99) ces nodules résulteraient de certains bourgeons latéraux de l'ébauche pancréatique, qui, après s'être amarrés à un organe en contact se détacheraient plus tard du pancréas du fait de leur croissance et du changement de position relative de ces organes. Ces bourgeons issus de l'ébauche primitive contiendraient des cellules germinatives à partir desquelles les unités histologiques complètes de la glande pourraient se développer.

5) L'hypothèse de WARTHIN reste l'une des plus couramment admises : le tissu pancréatique aberrant serait formé à partir des bourgeons latéraux des canaux pancréatiques embryonnaires au moment où ils pénètrent dans la paroi intestinale. La portion de tissu pancréatique ainsi formée serait enfermée et ensuite emportée par la croissance longitudinale de l'intestin vers l'amont et vers l'aval.

En fait, aucune de ces suppositions d'après GOWAERTZ (89) ne permet de déceler le "primum movens" d'une telle hétérotopie, le pancréas aberrant pouvant apparaître dans des régions très éloignées du tube digestif, comme dans l'observation de CROSBY et GRAHAM en 1932 où il se trouvait dans un kyste médiastinal.

En bref, la cause déterminant la formation de cette hétérotopie pancréatique n'a donc pu être jusqu'à présent clairement établie.

LOCALISATIONS

Le plus souvent (dans 75 % des cas d'après ROONEY (151) ces tumeurs sont situées sous la muqueuse d'un viscère creux et une fois sur quatre d'après GOWAERTZ elles entament la musculuse. Pour PEARSON (142), la moitié de ces pancréas aberrants serait sous-muqueuse, l'autre moitié intramusculaire et sous séreuse. La fréquence de leurs localisations au niveau des diverticules a fait suggérer à certains auteurs que leur présence dans les couches musculaires serait responsable d'une faiblesse locale de la paroi à l'origine de la formation du diverticule.

Les pancréas aberrants ont été décrits dans l'estomac, le duodénum, le jéjunum, l'iléon, le diverticule de MECKEL, le mésentère, le grand épiploon, la rate, la vésicule et les voies biliaires, la région ombilicale, le foie, dans un kyste médiastinal et dans un ligament gastro-hépatique (184)

La région antropylo-ro-duodénale est le siège d'élection de ces nodules hétérotopiques et PEARSON (142) cite la proportion suivante :

- Estomac	25 %
- Duodénum.....	30 %
- Jéjunum	15 %
- Iléon	3 %
- Diverticule de Meckel	6 %

Par contre d'après SIMPSON (160) la localisation duodénale des pancréas aberrants serait un peu moins fréquente que leur localisation gastrique, qu'il considère comme la plus commune de toutes.

A propos des pancréas aberrants à localisation gastrique BENNER (18), CIMMINO (48), EVANS (75), KJELLMAN (108) constatent qu'ils se situent le plus souvent au tiers distal de l'estomac à 5 ou 6 cm du pylore.

D'après FELDMANN (78) leur localisation duodénale se fait dans 60 % des cas au voisinage immédiat de l'ampoule de Vater. Rappelons que ce fut le cas dans notre observation.

Par contre, pour d'autres auteurs le siège habituel de ces hétérotopies pancréatiques serait, comme pour toutes les tumeurs bénignes duodénales, le plus souvent bulbaire. (ALBOT G. 97 cas sur 123 localisations précisées), QUINTYN () 9 cas sur 10).

Leur siège infra-papillaire est par contre exceptionnel puisqu'HIGGINS (95) à la Mayo-Clinic sur 30 observations de tumeurs bénignes duodénales siégeant au-dessous de la papille ne relève qu'un seul cas de pancréas aberrant.

MORPHOLOGIE ET HISTOLOGIE

Les nodules aberrants sont habituellement jaunes ou blancs, de consistance ferme, de surface granuleuse, parfois lobulés. Leur taille varie de quelques millimètres à 4 ou 5 centimètres de diamètre.

Ils ont parfois un seul canal excréteur qui s'ouvre dans la lumière du viscère intéressé par l'hétérotopie (5 fois sur 21 dans la série de BRANCH et GROSSMAN (32)).

Sur le plan histologique, le pancréas aberrant peut contenir tous les éléments du tissu pancréatique normal : acini, canaux, flots de langerhans. Ces derniers existeraient dans un tiers des cas. DERBYSHIRE (63) a proposé la classification histologique suivante retenue par de nombreux auteurs.

- 1er cas : aspect de pancréas normal avec lobules contenant acini, conduits excréteurs et flots de langerhans.
- 2ème cas : lobules imparfaitement formés ou absence de lobulation, rares acini et prédominance de conduits pancréatiques.
- 3ème cas : seuls les canaux sont présents.

A ce propos, il semble qu'il y ait une relation étroite entre ce 3ème aspect histologique des pancréas aberrants et ce que certains auteurs ont dénommé "Adénomyome". LAUCHE en 1924 assimile les adénomyomes aux pancréas aberrants non différenciés. TAYLOR (165) en 1927 constate lui aussi le manque de distinction histologique précise entre ces deux types de lésion. Il note cependant

l'absence de glandes de BRUNNER dans les cas de pancréas aberrant et ceci pourrait être un point de distinction entre les deux tumeurs.

En fait ce type d'hétérotopie a fait l'objet de nombreuses discussions. CLARKE (50) distingue le véritable pancréas aberrant et le pancréas aberrant incomplètement différencié où les acini caractéristiques voisinent avec des éléments canaliculaires indifférenciés d'une part, et d'autre part l'adénomyome qui, lui, associe des canaux plus ou moins différenciés sans acini, mais avec prolifération de fibres lisses. Il baptise ce dernier groupe de tumeurs, du nom d'hamartome myo-épithélial soulignant ainsi son origine congénitale et sa constitution histologique.

Pour DUPUY et VALAIN (69) ce terme est impropre car l'hamartome est pour eux une dystrophie dont les éléments constitutifs s'apparentent à ceux de l'organe hôte.

Il nous paraît ici indispensable de rappeler la définition du terme d'hamartome donnée par ALBRECHT :

"Le mot désigne une formation d'aspect tumoral composée d'éléments qui font normalement partie de l'organe dans lequel ils se développent mais qui prennent une disposition erronée".

Certains auteurs ont élargi les sens de ce terme pour l'appliquer à toutes les tumeurs bénignes qu'elles soient ou non congénitales, ayant une structure plus ou moins organoïde.

CIMMINO (49) adopte également le terme d'hamartome et distingue également plusieurs degrés dans les hétérotopies selon leur niveau de différenciation.

Pour GRUHN et collaborateurs, les nodules tumoraux qui constituent les hétérotopies gastriques seraient formés de foyers ectopiques de tissu glandulaire et canaliculaire à l'intérieur d'un stroma plus ou moins développé. Quoique la plupart des nodules contiennent des canaux et acini pancréatiques, il existe une large gamme qui inclut des glandes de BRUNNER, des éléments canaliculaires plus ou moins différenciés biliaires et pancréatiques ; les îlots de langerhans par contre seraient rares. Les nodules avec acini bien développés seraient les plus nombreux.

Les pancréas aberrants peuvent posséder de nombreux canaux excréteurs et dans un nombre de cas assez important, des fibres musculaires (DUPUY) (69).

PHYSIO-PATHOLOGIE

Le tissu pancréatique aberrant peut être physiologiquement actif :

. Sur le plan des acini, la constatation des granulations de zymogène dans les cellules; la dilatation des canaux avec parfois formation de véritables kystes, comme dans notre observation, sont autant de preuves à l'appui de l'activité sécrétoire de telles hétérotopies. BARBOSA (12) trouve des preuves histologiques d'une activité fonctionnelle dans 76 % de ses cas. Sur le plan endocrine, l'activité des îlots langerhansiens de l'hétérotopie est bien illustrée par les cas d'hypoglycémie par l'hyperinsulinisme lié à un adénome langerhansien aberrant (10-98 bis-161-183)

. Le pancréas aberrant peut être le siège de toutes les affections pouvant intéresser la glande :

- pancréatite aigue oedémateuse ou hémorragique
- pancréatite chronique (165 bis)
- kystes
- tumeurs bénignes et malignes

Des cancers pancréatiques, d'après BARBOSA (12) se grefferaient assez souvent sur les hétérotopies pancréatiques. MYER et MAY cités par WAUGH (179) rapportent en 1937 l'observation d'un adénocarcinome greffé sur pancréas aberrant, dans la paroi gastrique. En 1941 BALLINGER (10) rapporte le cas d'une hypoglycémie liée à un cancer langerhansien développé au niveau d'un nodule aberrant du foie. DUFF (67 bis) en 1943 cite le cas d'un cancer sur pancréas aberrant de la paroi duodénale. D'autres auteurs ont rapporté des cas de cancer sur hétérotopie pancréatique, soit au niveau du pylore (167) soit dans le colon transverse.

SYMPTOMATOLOGIE ET COMPLICATIONS

Dans la grande majorité des cas ces tumeurs ectopiques sont asymptomatiques, ce qui fait dire à FELDMAN et WEINBERG (78) qu'il n'est pas possible chez un malade accusant une symptomatologie digestive, et chez qui on a découvert l'existence d'un pancréas aberrant, d'imputer systématiquement ses troubles à cette anomalie.

Cependant, UGNELLI dès 1934 (169), sur une revue de 111 cas de pancréas aberrant note que 34 fois une symptomatologie aigue nécessita une intervention chirurgicale qui ne découvrit rien d'autre que le nodule aberrant.

En effet, la symptomatologie est parfois riche et particulièrement difficile à rattacher à sa cause. Il peut s'agir :

A - De douleurs qui sont pour DUPUY (56) l'élément essentiel et sur lesquelles le traitement anti-ulcéreux s'avère toujours inefficace. Pour cet auteur elles peuvent être de type ulcéreux sans en avoir toujours le rythme et la périodicité. Elles peuvent survenir par crises intenses de quelques heures avec ou sans rapport avec le repas, accompagnées ou non de vomissements, de siège volontiers épigastrique mais pouvant diffuser à tout l'abdomen.

En fait les douleurs peuvent revêtir tous les types : depuis la simple pesanteur jusqu'à la véritable crampe.

Dans 75 % des cas étudiés par PALMER (140) le pancréas aberrant s'est révélé par des douleurs dont 70 % n'avaient aucun caractère spécifique. (132)

De même MARTINEZ (132) dénombre sur 51 observations :

- 16 fois une douleur épigastrique ou sous-costale
- 12 fois une sensation de malaise épigastrique
- 10 fois une douleur nette associée à l'ingestion d'aliments ou avec exacerbation post-prandiale
- 3 fois seulement une douleur de type et de rythme ulcéreux
- 7 fois le pancréas aberrant fut une découverte radiologique, l'examen ayant été demandé pour une autre cause, un ulcère essentiellement.
- 16 fois il était latent, découverte opératoire.

EKLOF (72) en 1961 sur 25 pancréas aberrants dont quatre duodénaux trouve les signes suivants :

- 13 fois un tableau ulcéreux
- 1 fois un vomissement sporadique isolé
- 5 fois un tableau de lithiase vésiculaire
- 2 fois des symptômes coliques
- 2 fois des douleurs épigastriques diffuses sans spécificité
- 2 fois un melaena isolé

Signalons d'autre part la classique aggravation des douleurs après ingestion de viande, d'après CANE, le seul à l'avoir notée.

La fréquence des vomissements est assez grande pour certains auteurs (MARTINEZ (132) 11 fois sur 36 cas) et négligeable pour d'autres.

On a signalé d'autre part pyrosis, régurgitations, ainsi qu'une altération de l'état général avec amaigrissement important (ce fut le cas dans notre observation). Cependant PALMER et NELSON (140-136) considèrent que l'amaigrissement est rare.

B - Le pancréas aberrant peut aussi être révélé par un tableau de sténose pylorique assez fréquemment rencontrée (KREIG (113) 1931, COLETT (32))

Cette sténose pylorique peut être liée à une augmentation de volume de la tumeur, soit à une hypertrophie musculaire. MARTINEZ (132) a rencontré deux fois une sténose pylorique intermittente liée à un nodule juxtapylorique prolabé à travers le pylore. Enfin pour GARRIN (83) la sténose peut être secondaire à un ulcère bulbaire évolutif associé à un pancréas aberrant.

Il peut s'agir également d'une sténose duodénale (FLAKS 1944) d'une invagination jéjunale ou iléale, qui serait la plus fréquente complication des pancréas aberrants situés à ce niveau (107-110-27-149)

Au niveau du diverticule de MECKEL le pancréas aberrant peut provoquer :

- invaginations (39)
- occlusions (62)
- hémorragies (44)
- symptômes d'appendicite aigue

PEARSON (142) note à peu près 14 cas de diverticules de MECKEL contenant un pancréas aberrant.

C - Il peut s'agir d'ulcères gastroduodénaux classés par PEARSON en :

- chroniques
- perforatifs
- hémorragiques
- ou malins

Les ulcérations peuvent accompagner le pancréas aberrant à distance de celui-ci, ou le recouvrir dans certains cas. YOUNG (184) rapporte le cas d'un homme opéré pour une perforation d'ulcère chez qui on découvrit lors de l'intervention une pancréatite aigue nécrosante dans un nodule situé dans le ligament gastro-hépatique.

Rappelons ici à nouveau la fréquence des syndromes ulcéreux chez ces malades où l'intervention ne découvre qu'un pancréas aberrant au niveau du tractus gastro-intestinal. Citons à ce propos l'observation de G. ALBOT (1) où un pancréas aberrant en avait imposé pour une perforation avec hémorragie et fausse image d'ulcère bulbaire. Pour cet auteur, des lésions de gastrite, associées fréquemment à l'hétérotopie, seraient responsables des signes fonctionnels.

D - Les hémorragies sont une complication fréquente pour CATTAN cité par DUPUY (69), rare pour PALMER (140), NELSON (136) et SCOTT en relèvent 3 cas sur 25 observations, isolées, sans ulcère, sans cause évidente. Par contre dans leurs 5 observations personnelles, deux s'accompagnent d'hémorragies digestives associées chaque fois à un ulcère duodénal.

La pathogénie de ces saignements reste souvent obscurs et pour COMBEMALLE (54) les rapports unissant pancréas aberrant et hémorragie ne paraissent pas toujours univoques et la présence d'un pancréas aberrant ne permet pas de conclure pour autant à sa responsabilité car les cas d'ulcère gastrique ou duodénal associés sont fréquents.

En l'absence d'ulcère associé le mécanisme de l'hémorragie est évident s'il y a érosion muqueuse ou artériolaire en regard du nodule aberrant lui même comme dans les deux observations de COMBEMALLE (54).

La pathogénie de cette ulcération en regard de l'hétérotopie est mal élucidée. Elle serait due pour certains auteurs à une pancréatite aigue greffée sur l'hétérotopie (CHAPPMAN 45 - VIALAS 173)

En l'absence de toute ulcération divers auteurs insistant sur le rôle déclenchant de la vaso-dilatation (MADINAVETTA (124) - LOMA (124) - HUDOCH (101) - DEVEREAUX (66).

E - La dégénérescence maligne des pancréas aberrants paraît rare à G. ALBOT (1). Pour CATTAN cette hétérotopie ne paraît pas prédisposer au néoplasme.

Pour certains auteurs cependant, les cancers glandulaires de l'estomac auraient leur origine dans la transformation maligne des nodules aberrants, mais MARTIN (130) et GUICHARD étudiant cette question ne retrouvent qu'une observation probante, celle de BRAHAM d'un adénome malin du pylore.

Citons aussi l'observation de ZAK (185) d'un cancer sur pancréas aberrant situé dans un diverticule jéjunale et celle de GOLD-FARB (88) en 1963 d'un carcinome sur pancréas hétérotopique gastrique. JULIEN dans sa thèse sur le syndrome de Zollinger Ellison retrouve des observations de tumeurs malignes insulaires non insulino-gènes, développées au niveau de nodules aberrants.

F - Le pancréas aberrant peut être enfin le siège de pancréatites qu'il s'agisse de pancréatite aigue oedémateuse ou de pancréatite aigue hémorragique et surtout de pancréatite interstitielle.

Ces pancréatites peuvent avoir une traduction clinique, soit hémorragie digestive par ulcération muqueuse en regard (CHAPMANN 46, - VIALAS 173) ou faux kyste du Pancréas développé aux dépens du Pancréas Aberrant dans la paroi de l'estomac. (GROSDIDIER 91)

G - L'hypoglycémie rappelons-le, a été rapportée comme la traduction clinique d'un hyperinsulinisme lié à un adénome ou un carcinome développé aux dépens d'îlots langerhansiens aberrants. HOLMAN (98 bis) en 1943 en rapporte 4 cas de la littérature et y ajoute le sien. SEVRINGHAUS (157) en publie un sixième en 1948 : le nodule ectopique sécrétant se trouvait dans le hile de la rate et seule son ablation, après échec antérieur d'une pancréatectomie caudale, faisait disparaître totalement les troubles.

PFEIFFER (143) en 1950 rapporte l'observation d'une femme de 41 ans qui avait présenté un coma hypoglycémique avec glycémie à 0,35 g, guérie par l'exérèse d'un nodule adénomateux langerhansien situé dans la graisse rétro-péritonéale, derrière la tête du pancréas.

H - Enfin un pancréas aberrant, par compression des voies biliaires extra-hépatiques peut provoquer, et notre observation en est le 7ème cas publié à ce jour, un ictère par rétention.

Nous reviendrons plus loin sur cette symptomatologie et nous l'analyserons plus en détail.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de pancréas aberrant quelle qu'en soit la localisation ne peut être fait de manière formelle avant l'intervention. L'examen macroscopique per-opératoire étayera ou réfutera ce diagnostic s'il a été envisagé, mais seul l'examen anatomo-pathologique en fera le diagnostic avec certitude.

Les signes fonctionnels quand ils existent permettent seulement d'attirer l'attention sur le tube digestif.

L'examen radiologique, par contre, est capital dans bon nombre de cas, particulièrement quand le siège de l'hétérotopie est gastro-duodénal.

Au niveau de l'estomac la tumeur apparaît le plus souvent comme une lacune arrondie ou ovalaire parfois pédiculée, bien limitée, sur laquelle les ondes péristaltiques progressent normalement.

Il est cependant des cas où seule la compression dosée, la met en évidence. Cette compression objective parfois une image en cocarde dont l'opacité barytée du milieu correspond à l'ombilica-

tion centrale du pancréas aberrant. Cette tâche centrale au sein de la lacune varie de 1 à 5 mm de diamètre ; elle a des bords réguliers et son siège est rigoureusement central ce qui la différencie d'une ulcération néoplasique au sein d'une tumeur, car elle serait dans ce cas plus volontiers irrégulière et excentrée. KJELLMANN (108) a rapporté et décrit un aspect radiologique pathognomonique du pancréas aberrant quand l'opacification du conduit excréteur principal du nodule aberrant dessine un fin trait de baryte relié à la tâche centrale. Mais de tels aspects sont rares car le pancréas aberrant ne possède pas toujours un canal excréteur injectable.

BABIANZ et MACH (8) décrivent une déformation lacunaire en arc par soulèvement de la muqueuse : ce fut le cas dans notre observation au niveau du bord interne de D1.

oOo

LES ICTERES PAR OBSTRUCTION PROVOQUES PAR UN PANCREAS
ABERRANT

Notre observation paraît être la septième rapportée à ce jour. Avant d'étudier plus longuement la symptomatologie, les signes paracliniques, l'anatomo-pathologie et la sanction thérapeutique propres à cette complication particulière des pancréas aberrants, il nous paraît indispensable de rapporter ici les six autres observations que nous avons retrouvées dans la littérature.

BARBOSA (12)1ère observation 1920

Il s'agissait d'un homme de 55 ans qui avait un ictère foncé depuis trois mois avec amaigrissement de 27 kilogrammes et des douleurs abdominales depuis 4 mois.

La radiographie de l'estomac était normale.

Intervention :

. Enorme vésicule distendue (5 à 6 fois sa taille normale) avec dilatation du cholédoque

. Excision transduodénale d'un nodule et d'un ulcère duodénal adénocarcinomateux.

. Drainage vésiculaire.

Histologie :

- Nodule sous-muqueux proche du cholédoque, de 2 cm de diamètre.

- Ulcération duodénale carcinomateuse recouvrant le nodule, transformation maligne d'un pancréas accessoire.

BARBOSA (12)2ème observation 1921

Il s'agissait d'un homme de 34 ans qui présentait depuis deux ans des épisodes de nausées avec vomissements et un ictère intermittent.

Le transit gastro-duodénal était normal.

Intervention :

. Cholécystectomie.

. On trouve sous la séreuse vésiculaire à 2 cm du cystique un nodule de 1 cm/0,6 cm.

Histologie :

- Structure de pancréas accessoire sans aucune modification pathologique.

- Les suites opératoires sont normales et le malade suivi durant six ans ne présente plus aucun trouble.

HOELZER - 1940 (98)

Il s'agit d'une femme de 54 ans, hospitalisée en 1937. Cette malade a remarqué l'apparition d'une tumeur, évoluant depuis 10 ans environ et localisée au quadrant supérieur droit de l'abdomen.

- depuis 1 ans : (1936) apparition d'un ictère fonçant progressivement.

L'examen retrouve : un ictère marqué, une hépatomégalie importante, une bilirubinémie à 35 mg par litre.

On juge la tumeur maligne et inopérable et la malade quitte l'hôpital.

1939 : nouvelle admission, on note une augmentation de l'ictère. Présence d'ascite.

La malade meurt 10 semaines plus tard.

L'auteur décrit ainsi l'autopsie :

"Autopsie: on trouve une petite tumeur bénigne presque sphérique de 12 mm de diamètre, située dans l'ampoule de Vater.

Le cholédoque s'abouche juste au milieu de la tumeur et est imperméable dans ce tronçon, même à la plus fine sonde." Plus haut il atteint 5 cm de diamètre.

Il y avait une cirrhose du foie et une grosse rate.

Histologie : flot pancréatique aberrant.

S. PEARSON - 1951 - (142)

Observation

Mme R.N., âgée de 43 ans, est hospitalisée du 28 février au 11 mars pour diarrhée, nausées, vomissements et ictère avec prurit.

Depuis 5 ans, elle a eu plusieurs épisodes avec nausées, vomissements et douleurs à type de crampes au niveau de l'ombilic. Ces épisodes survenaient tous les mois ou deux et duraient 2 à 3 jours.

La perte de poids est considérable depuis 4 ans avec anorexie et aggravation progressive de la douleur.

Le prurit est apparu depuis 3 ans, pour lequel elle a consulté de nombreux médecins.

Au cours des 6 derniers mois, sa famille a remarqué l'apparition d'un ictère conjonctival, tandis que l'ictère cutané fonçait progressivement.

2 septembre 1947 : elle consulte à nouveau pour son prurit ; malgré un traitement elle s'affaiblit et est hospitalisée avec un ictère foncé.

Après cholécystographie elle est opérée le 9 septembre pour lithiasé vésiculaire. On pratique une cholécystectomie avec drainage du cholédoque (le cholédoque est trouvé dilaté à l'intervention).

La malade sort 13 jours après l'intervention et le drain de Kehr est enlevé une semaine plus tard.

La malade déclare que le prurit a disparu durant toute la période où elle avait le drain, mais que dès son ablation, le prurit, les nausées et les vomissements ont repris.

Ictère et selles décolorées refont leur apparition.

Deux taux de bilirubinémie pratiqués en janvier 1948 sont à 90 mg/litre.

Antécédents :

En 1915, 32 ans auparavant, première apparition de nodules cutanés et de taches foncées. Les nodules ont grossi et se sont multipliés les derniers mois.

Examen :

La malade est modérément ictérique, maigre.

- nombreuses taches café au lait, nombreux nodules ainsi que nombreux naevi pigmentés.
- crâne d'aspect acromégalique.
- coeur et poumons normaux
- tension artérielle : 10,5/6

Abdomen :

- Le foie est perçu à 4 cm sous le gril costal et est sensible.
- Examen gynécologique normal.

L'impression clinique était celle d'une maladie de RECKLINGHAUSEN et d'un calcul restant du cholédoque.

La possibilité d'une obstruction par neurofibrome fut aussi discutée.

Examens complémentaires :

- Numération formule sanguine : Globules rouges : 4.700.000-
Globules blancs : 11.500 avec 82 % polynucléaires puis 7.350 avec 76 % polynucléaires.
- Van Der Bergh : réaction directe ++
- Bilirubine 40 mg/litre
- Protides totaux 64 g/litre
- Taux de prothrombine : 88 %
- Présence de sels biliaires et d'urobilinogène dans les urines
- Pas d'urobiline dans les selles
- Epreuve de tolérance au glucose normale.

4 mars 1948 : 2ème intervention sous rachi -anesthésie

On découvre un abcès biliaire sous la séreuse duodénale et sous le foie, le canal hépatique est coudé et il persiste un long tronçon du cystique. Le cholédoque est dilaté (3 cm de diamètre).

A l'aspiration, il contient une bile épaisse avec une grosse quantité de sédiment.

Le cholédoque est ouvert et exploré : une petite sonde ne passe pas le sphincter. On palpe une petite masse au niveau de la région ampullaire du duodénum. Le duodénum est ouvert et on voit dans l'ampoule une tumeur lisse semi-pédiculée de la taille d'un pouce. Elle est franchement mobile et le revêtement muqueux est intact. On incise la muqueuse sous la base de la tumeur et on trouve deux canaux dilatés. Ils sont séparés et on aperçoit leur extrémité libre.

Une courte portion d'un cathéter n° 12 est introduite dans le canal pancréatique dilaté et fixée par une suture.

Une partie d'un cathéter plus gros est enfilée dans le cholédoque et fixé de la même façon.

Les bords de la muqueuse duodénale incisée sont suturés au ras des deux canaux.

L'incision duodénale est suturée transversalement. Un drain en T est placé dans le cholédoque.

L'intervention a duré 3 heures durant lesquelles la malade a reçu :

- 2 litres de dextrose à 5 %.
- 600 cc de plasma
- 500 cc de sang

Bonnes suites opératoires et sortie 7 jours après l'intervention.

Pièce opératoire

La masse réséquée au niveau de la papille de Vater mesure 25/20/20 mm. On y trouve les embouchures séparées du cholédoque et du Wirsung à une distance de 4 mm entre les deux. Les 2 canaux sont dilatés au niveau de leur extrémité.

La tranche de section est gris pâle.

La coupe au niveau de la papille montre un tissu fait d'flots pancréatiques aberrants, composés d'acini et de canaux entre des fibres musculaires.

On n'y trouve pas d'flots de langerhans.

Suites

Le 22 mars : la malade déclare avoir évacué le petit tube avec une selle trois jours auparavant.

Des radios répétées ne montrent aucun changement au niveau du tube placé dans le cholédoque.

Le 23 mai : une cholangiographie montre que le tube est toujours en place.

16 juin : radios aucun changement.

24 juin : nouvelle hospitalisation et ablation du tube le 26 à travers une petite incision duodénale.

Bonnes suites opératoires et sortie le 30 juin. Bilirubinémie le 17/6 : 6 mg/litre.

Aucun autre ennui jusqu'à ce jour (avril 1951)

BARBER - 1953 - (11)

Observation

Il s'agit d'une femme de 52 ans en bonne santé jusqu'en juillet 1950.

Survenue à cette date d'accès douloureux épigastriques irradiant le long du rebord costal jusque dans le dos et dans les omoplates surtout à droite.

Au début, ces crises étaient peu intenses et rares.

Petit à petit, elles se prolongent durant de quelques heures à 1 jour et plus.

Apparition ensuite d'éruclatations une à trois heures entre les repas, bientôt suivies par des nausées et parfois des vomissements.

Décembre 1950

Cholécystectomie après cholécystographie ayant montré une exclusion vésiculaire.

Aucune anomalie importante n'est notée lors de l'intervention au niveau du cholédoque, du duodénum ou du pancréas.

L'examen anatomopathologique conclut à une légère cholécystite chronique sans lithiase.

Après l'intervention la malade semble soulagée temporairement mais au printemps 1951 :

- nouveaux accès douloureux épigastriques avec irradiation au niveau de l'épaule.

Ces accès courts et peu intenses, deviennent plus fréquents et de plus en plus longs, peu à peu accompagnés de nausées, survenant surtout le soir après le repas.

Fin 1951 : persistance de vomissements survenant 1 à 5 heures après le repas surtout le soir, et s'accompagnant d'une rapide perte de poids.

Des thérapeutiques variées restèrent sans effet.

En septembre 1951 : survenue d'un ictère transitoire précédé d'une fièvre intermittente.

Transits gastro-duodénaux et radio urinaires répétées ne donnent cependant aucun renseignement positif.

Examens :

- tests de floculation : Céphaline négative à 24 h et 48 heures
- cholestérol total : 1,66 g/l
- cholestérol estérifié : 1,20 g/l
- acide urique : 49 mg
- protides totaux : 64,9 g/l
- albumine : 42 g %
- sucre : 0,92 g
- Mazzini négatif
- index ictérique : 8,4

L'accentuation des symptômes et une perte de poids de 15 kg font hospitaliser la malade le 13.1.1952.

Examen :

- Tension artérielle : 13,2/8,4
- Pouls : 84
- Pas d'ictère lors de l'hospitalisation
- Bonne cicatrice abdominale verticale
- Foie et rate : non palpables
- Pas de masse tumorale abdominale
- Hémogramme, examens urinaires, amylasémie, glycémie, test de floculation sont normaux.

Intervention - 15.1.1952 : laparotomie

"Exploration gênée par de nombreuses adhérences paraduodénales - Pas d'ulcère peptique.

Le cholédoque paraît normal à la palpation ainsi que le pancréas.

Gastrojéjunostomie postérieure à cause des adhérences au niveau de D1 et D2 pour dériver le contenu gastrique."

Il devint vite évident dans les suites opératoires que l'on était passé à côté de la "cause".

Les accès de douleurs épigastriques avec irradiation, nausées, vomissements réapparurent plus sévères que jamais.

Le 4ème jour : apparition d'un ictère qui s'intensifie peu à peu.

Urobilinogène urinaire atteint 1-80

Index ictérique : 42

Amylasémie : 110 unités

Céphaline : floculation négative

L'intensité de l'ictère et des douleurs contraignent à une nouvelle intervention le 25.1.1952 pour explorer le cholédoque.

3ème intervention

"Après un difficile abord dû à de nombreuses adhérences, le cholédoque est isolé et ouvert. On ne peut arriver à faire passer une sonde dans la lumière duodénale.

Ouverture du duodénum et examen minutieux de la papille. Palpation d'un discret nodule sous muqueux au bout de la sonde à 2 cm environ de la papille de Vater.

Nodule légèrement mobilisable accolé au cholédoque.

Incision de la muqueuse duodénale recouvrant le nodule et apparition d'une lésion jaunâtre dont on fait l'excision locale.

Après cette excision, le cholédoque redevient perméable et la sonde intracholédocienne peut apparaître dans la lumière intestinale.

Nouvelle biopsie à 1 cm du sphincter papillaire et de la portion sténosée.

Fermeture de la muqueuse duodénale et de la duodénotomie et mise en place dans le cholédoque d'un drain en T en vue de drainage et de futures radios.

Bonnes suites opératoires.

Pas de réapparition de la douleur, ni des autres symptômes.

Disparition rapide de l'ictère.

Cholangiographie le 8ème jour, montrant un libre passage dans le cholédoque - Ablation du tube en T.

Sortie guérie le 19.2.1952.

Surveillance sans incident - Février 1953.

Anatomopathologie

Nodule de 8 mm de diamètre fait de tissu pancréatique avec pancréatite aigue diffuse interstitielle.

WEBER Ch. - Février 1968 - (180)

Observation

Admission en août 1966 d'une femme blanche âgée de 46 ans, pour douleurs abdominales haut situées depuis 6 semaines environ.

Histoire de la maladie :

Aucun antécédent particulier jusqu'en 1966.

La malade consulte alors pour une douleur abdominale haute durant deux jours.

La douleur aurait débuté vite après un repas au cours duquel la malade aurait mangé des oeufs. Il s'agit d'une douleur, permanente, forte, sous costale droite, irradiant dans la région sous-scapulaire du même côté, et s'accompagnant de nausées, vomissements, d'éruptions.

L'examen physique à cette époque note une sensibilité et une défense marquée de la région vésiculaire et la malade est admise à l'hôpital avec le diagnostic initial de cholécystite lithiasique.

Antécédents :

- 2 grossesses normales
- hystérectomie en 1950
- pas d'antécédents familiaux particuliers sinon la notion de "maladie vésiculaire de la mère".

Laboratoire :

- globules blancs 16.300
- bilirubinémie, amylase - phosphatases alcalines: normales
- transit gastro-duodénal : normal
- cholécystographie : multiples petits calculs

Au cours de l'hospitalisation :

En dépit d'une aspiration gastrique, associée aux antibiotiques et aux anticholinergiques la malade reste fébrile et continue à souffrir.

Son taux de globules blancs reste aussi élevé et le 7ème jour après son admission on décide d'intervenir.

L'intervention trouve une vésicule modérément épaissie, siège d'une inflammation aigue, et adhérent de façon importante au duodénum et aux ligaments gastro-hépatiques qui sont eux mêmes épaissis par une importante réaction inflammatoire.

A cause de cette inflammation et de ces adhérences, on pratique une cholécystotomie plutôt qu'une cholécystectomie, et on enlève de multiples petits calculs grisâtres plus ou moins mous.

Un cathéter français n° 16 est mis en place dans la vésicule, suturé à travers son fond et placé avec un drain de Penrose dans une poche de Morisson. Drain et tube sont passés à travers une incision latérale droite. Puis fermeture de la paroi.

Suites opératoires normales et sortie le 11ème jour.

Deuxième admission :

Bon état et guérison apparente de la malade pendant 4 mois puis nouvelle admission en décembre 1966 pour douleurs épigastriques et sous costales droites intenses, accompagnées de fièvre, frissons, ballonnement, avec épisodes de vomissements.

- urines : brun foncé
- selles décolorées
- pas de prurit
- ictère généralisé et fièvre à 101° F

A l'examen :

Sensibilité extrême de la région vésiculaire.
Foie non palpable

Laboratoire :

- Hb : 12,9 g σ_5
- hématocrite : 41 %
- numération formule sanguine : 12,400 blancs avec 73 % polynucléaires
- urine : présence d'acétone 4 +
 sels biliaires : +
 pas d'albumine ni de sucre
- bilirubine totale 43 mg/litre
 directe 21 mg/litre
- phosphatases alcalines: 8,9 unités B
- tests de floculation céphaline : ++ après 24 heures
 +++ après 48 heures
- thymol test : 5,1 unités

Cinq jours après son admission : nouvelle bilirubinémie :

- bilirubine totale : 15 mg/litre
- bilirubine directe : 8 mg/litre

Le transit gastro-duodénal montre une légère déformation au niveau du bulbe duodénal probablement due à l'intervention antérieure.

La cholangiographie intraveineuse montre l'absence de visualisation du tractus biliaire après une heure mais ne met en évidence aucun calcul résiduel.

Un traitement à base d'anticholinergiques et de sédatifs avec un régime pauvre en graisse est institué avec succès et la malade sort le 9ème jour avec le diagnostic de cholangite aiguë et de cholestase aiguë et chronique.

Cependant, au cours d'un examen suivant, 15 jours après sa sortie de l'hôpital, on pratique une nouvelle cholangiographie qui révèle une bonne concentration du produit au niveau du cholédoque dilaté, avec un défaut d'imprégnation à son extrémité distale.

La malade est alors réhospitalisée le 17 janvier 1967.

Troisième hospitalisation

L'examen ne retrouve alors aucun signe en dehors de la cicatrice de la première intervention. L'abdomen est indolore, et la palpation n'y retrouve aucune masse palpable.

Bilirubinémie : 7 mg/litre

Phosphatases alcalines : 35 U. B.

Les autres examens de laboratoire sont normaux.

Intervention le 3ème jour avec le diagnostic probable de lithiase du cholédoque.

On rencontre d'abord de nombreuses adhérences puis on pratique une cholécystectomie.

Le cholédoque est exploré et l'obstruction vue sur les radios est palpée à son extrémité distale.

On pratique donc une duodénotomie suivie de l'ouverture de l'ampoule de Vater.

Une masse suggérant une néoplasie est alors reconnue.

La tumeur est excisée et envoyée au laboratoire pour lecture anatomopathologique.

Hémostase difficile et mise en place d'un tube dans le cholédoque. Celui-ci plus deux drains de Penrose sont passés à travers une incision latérale droite.

Fermeture de la duodénotomie.

Très bonnes suites opératoires.

Anatomo-Pathologie :

Le spécimen opératoire consistait en petit morceau d'un tissu ferme jaune brunâtre mesurant 8 x 6 x 5 mm.

La tranche de section en était foncée et lobulée.

Au microscope : la coupe révélait un tissu fait de lobules avec acini et canaux pancréatiques avec quelques rares îlots de langerhans.

COMMENTAIRES

Sur les 7 observations, il s'est agi :

- quatre fois de femmes
- trois fois d'hommes

dont l'âge variait entre 34 et 55 ans.

La symptomatologie est essentiellement représentée par un ictère cholostatique évoluant dans certains cas progressivement depuis son installation (obs. 1 - 3 - 4 - 6) et dans d'autres cas de manière intermittente (obs. 2 - 5 + observation personnelle).

Deux fois cet ictère a disparu pendant la période de drainage soit par drain intracholédocien après cholécystectomie pour cholécystite chronique (obs. 5) soit par cholécystotomie pour cholécystite aiguë (obs. 6) mais dans ces deux cas la suppression du drainage a entraîné la récurrence immédiate de l'ictère et fait décider une deuxième intervention exploratrice.

Au cours de cette deuxième intervention une duodénotomie découvrait le nodule sous-muqueux obstruant le bas cholédoque; l'ablation amenait la disparition définitive de l'ictère.

L'ictère s'accompagnait dans la majorité des cas et avait même été souvent précédé de douleurs épigastriques ou de l'hypochondre droit à irradiations postérieures qui avaient été rapportées deux fois à une cholécystite lithiasique confirmée par la radiographie, (obs. 4 - 6) et une fois à une cholécystite chronique sans lithiase avec vésicule exclue.

Signalons que dans notre observation, le malade se plaignait de douleurs sous costales droites d'abord intermittentes puis permanentes.

Les vomissements et les nausées sont fréquents puisqu'on les retrouve dans 4 observations.

L'amaigrissement est signalé dans plusieurs cas, il est souvent important ; c'était le cas pour notre malade.

L'examen clinique, outre l'ictère, notait :

- l'existence d'une hépatomégalie franche, dans l'observation n° 3, il s'agissait d'une cirrhose associée, avec ascite et le pancréas aberrant responsable de l'ictère fut une découverte d'autopsie ; dans les autres cas l'hépatomégalie n'est pas signalée par les auteurs ; elle existait, modérée chez notre malade.

- la présence de signes locaux de l'hypochondre droit dont était responsable dans 3 cas une cholécystite associée (2 fois avec lithiase - 1 fois sans lithiase).

LOCALISATION DE L'HETEROTOPIL

Il faut individualiser tout de suite l'observation n° 2 de BARBOSA où le nodule pancréatique se trouvait sous la séreuse vésiculaire à 2 cm du cystique.

Dans ce cas, une simple cholécystectomie avait fait disparaître l'ictère. Il semble raisonnable de penser que dans ce cas l'ictère était lié à une compression intermittente du haut cholédoque par le nodule.

Dans les 5 autres cas, ainsi que dans notre observation personnelle, le pancréas aberrant était situé sous la muqueuse duodénale au contact du bas cholédoque qu'il comprimait.

Dans quatre observations, une simple duodénotomie le mettait à jour puisqu'il bombait dans la lumière duodénale au niveau de l'ampoule de Vater.

La taille des nodules variait entre 8 mm et 20 mm de diamètre. Une fois il paraissait pédiculé et mobile (observation 4).

HISTOLOGIE

. Quatre fois le tissu pancréatique aberrant, contenant à des degrés divers, acini, canaux et flots de langerhans, n'était pas remanié (obs. 2-3-4-6). Une fois il était le siège d'une transformation adénocarcinomateuse (obs. 1).

. Dans l'observation n° 5, il était le siège d'une pancréatite interstitielle et dans notre observation le siège d'une dégénérescence

kystique des canaux. Il nous semble intéressant de rappeler que c'est dans ces deux seules observations que l'ictère était intermittent. Peut-être l'évolution par poussées de cette pancréatite interstitielle et de cette dégénérescence kystique du pancréas aberrant, peut-elle expliquer la variabilité de cet ictère dans ces deux cas.

Il n'a jamais été fait mention dans aucune observation de l'existence d'un canal excréteur à cet flot aberrant.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic étiologique de l'ictère n'a jamais été fait avant l'intervention exploratrice.

Éliminons tout de suite le diagnostic d'autopsie de l'observation n° 3 citée plus haut et de l'observation n° 2 où le siège du pancréas aberrant était vésiculaire.

Dans trois cas le diagnostic et la sanction thérapeutique qui en découlait ne furent faits qu'à la deuxième voire la troisième intervention chirurgicale, les premières interventions ayant consisté en cholécystectomie (2 fois) cholécystostomie (1 fois) et dans un cas en une gastro-jéjunostomie postérieure succédant à une cholécystectomie (Obs. n° 5).

La guérison fut obtenue après une seule intervention dans la première observation et chez notre malade. Dans ce dernier cas, l'intervention effectuée fut la duodénopancréatectomie dont nous discuterons les indications plus loin.

Le diagnostic pré-opératoire est en effet particulièrement difficile. La radiologie, en cas d'ictère, ne peut mettre en évidence que les signes siégeant au niveau du duodénum sur le transit gastro-intestinal baryté. Dans aucune des observations, il n'a été signalé d'anomalie radiologique au niveau de l'ampoule de Vater sur les radios duodénales.

Dans notre observation, nous avons noté au bord interne de D2 une encoche lacunaire en arc qui nous avait fait évoquer le diagnostic d'Ampullome vatérien.

En dehors des périodes ictériques, quand l'ictère n'a pas évolué d'un seul tenant ou a été précédé de douleurs attirant l'attention sur la région hépato-biliaire, des cholécystographies ont été pratiquées dans plusieurs cas (n° 4-5-6-7). Elles ont montré, deux fois une lithiasé vésiculaire, une fois une vésicule exclue et dans notre observation une vésicule mal opacifiée avec un cholédoque un peu dilaté, peu visible dans sa partie distale. Dans l'observation n° 6, une cholangiographie après cholécystectomie a montré, elle aussi, un cholédoque dilaté non imprégné dans sa partie basse.

En fait, rien n'attirait l'attention dans la plupart des cas sur la région vaticienne si ce n'est l'évolution récidivante de l'ictère, soit spontanée, soit dès la suppression du drainage chirurgical.

Et, c'est l'exploration radiologique cholédocienne per-opératoire qui montrera le niveau de l'obstacle comprimant le cholédoque.

Chez notre malade, la cholangiographie a montré un cholédoque modérément dilaté avec un aspect rétréci de sa partie inférieure avec cependant des passages duodénaux.

La duodénotomie doit être alors systématiquement faite, car on ne peut affirmer la nature de la tumeur. Elle permet d'examiner son aspect macroscopique et de juger des possibilités d'énucléation.

CONDUITE A TENIR

Dans notre observation, l'ictère cholostatique récidivant à 7 mois d'intervalle, en dehors de la lithiasie, avait fait penser à une obstruction incomplète du cholédoque et avant tout à l'ampullome vaticien ; mais il est d'autres causes d'obstruction du bas-cholédoque au niveau de la région ampullaire. Nous les reverrons au diagnostic différentiel.

Quoi qu'il en soit, au cours de l'intervention, la radiomanométrie per-opératoire situe le défaut juxta-vaticien : la duodénotomie exploratrice est alors absolument indispensable. Elle permet l'étude de la papille et surtout l'examen de la paroi duodénale juxta-vaticienne. C'est ainsi que dans 4 observations, on a pu découvrir une petite tumeur facilement énucléable qui s'est avérée être un pancréas aberrant.

LE DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL ne peut être que radio-chirurgical.

Il peut s'agir :

- d'un calcul enclavé de la papille : l'interrogatoire retrouve dans ce cas fréquemment un accès douloureux et fébrile au début de l'ictère. La biligraphie per-opératoire peut montrer l'arrêt en cupule par le calcul ;

- d'un ampullome vaticien : ce dernier simule cliniquement l'ictère par obstruction d'origine lithiasique mais la chronologie des signes n'est pas la même ; la fièvre ne précède pas l'ictère mais lui fait suite. Il peut exister des hémorragies digestives au moins sous forme de méloena microscopiques. On peut voir au bord interne de D2 au niveau de la papille sur le transit baryté une lacune en 3 renversée. La radiomanométrie per-opératoire montre l'arrêt au niveau de

la partie terminale du cholédoque dilaté. Dans ce cas, après une duodénotomie qui affirme le diagnostic, une duodéno pancréatectomie céphalique est justifiée ;

- d'une pancréatite : mais les caractères de la douleur, l'amaigrissement souvent associé, la stéatorrhée, les troubles de la glycorégulation s'ils existent peuvent orienter le diagnostic. L'ictère est un élément moins constant, il s'agit le plus souvent d'un simple sub-ictère au décours d'une crise douloureuse, parfois c'est un ictère de type rétionnel avec grosse vésicule. L'examen sans préparation de la région pancréatique peut révéler des calcifications, le transit baryté gastro-duodénal peut mettre en évidence au bord interne de D2 des images de refoulement ou de compression sous forme d'empreinte concave. La cholangiographie révèle, en dehors d'une période ictérique, un rétrécissement diffus longitudinal du cholédoque rétro et intra-pancréatique avec dilatation sus-jacente. En cas de pancréatite associée à une oddite, la biligraphie ou la cholangiographie per-opératoire mettent en évidence une dilatation du cholédoque avec dans sa partie inférieure un aspect en radis ou en tube à hémolyse.

- Plus rares, sont les cas de papillite ictérigène primitive ou de cholédocyte terminale répondant à une sclérose avec altération musculaire et glandulaire de la région sphinctérienne, que peut faire soupçonner la biligraphie, que confirme la radiomanométrie per-opératoire, et que peut soulager la sphinctérotomie.

- Il peut s'agir d'autres tumeurs bénignes de la papille de Vater. En 30 ans à la Mayo-Clinic six cas en ont été relevés par BARBER. Il s'agissait de lipomes ou d'adénomes ; 2 fois le tableau clinique était celui d'un ictère par compression vaterienne par un adénome. Une simple excision locale de la tumeur après duodénotomie a fait disparaître les troubles ;

- Enfin, il peut s'agir de dilatation kystique de l'ampoule de Vater ou cholédochocèle, affection rare vraisemblablement congénitale. ALONZO la distingue de la dilatation kystique congénitale du cholédoque dont l'ectasie s'étend sur une hauteur variable du cholédoque, et du diverticule congénital du cholédoque dont l'ectasie sacciforme siège sur un cholédoque de calibre normal.

Le cholédochocèle est une dilatation pseudodiverticulaire intra-duodénale de l'ampoule de Vater. MAINGUET en novembre 1968 en collige 7 observations dans la littérature, dont deux avec un ictère mécanique. Le diagnostic pré-opératoire exact n'a jamais été fait et les diagnostics évoqués ont été ceux de polype duodénal, de cancer duodénal, de diverticule intra-duodénal. Le traitement chirurgical est l'excision partielle du kyste lorsque la papille est située à l'extrémité distale de celui-ci, avec ou sans sphinctéroplastie associée.

TRAITEMENT

- Dans la majorité des cas les pancréas aberrants sont parfaitement méconnus. Ailleurs ils sont découverts à l'occasion d'une intervention abdominale ou sont une découverte d'examen radiologique fait à l'occasion d'une symptomatologie en général douloureuse.

- Plus rarement, c'est une complication (hémorragie digestive par exemple) qui vient les révéler.

Nous n'envisagerons seulement ici que l'attitude thérapeutique à adopter dans les ictères obstructifs dus à la compression du cholédoque par un pancréas aberrant.

L'attitude thérapeutique ne peut être que chirurgicale et doit comporter nécessairement une cholangiographie per-opératoire qui montrera le niveau de l'obstacle sus ou juxta-vatérien. La duodénotomie exploratrice faite en regard de la papille peut montrer le nodule faisant saillie sous la muqueuse duodénale. Il en était ainsi dans 4 observations où la petite tumeur put être énuclée avec suites favorables et guérison.

Chez notre malade, l'attitude thérapeutique adoptée fut différente. Au cours de l'intervention, le chirurgien a senti dans la tête du pancréas une "masse" de la grosseur d'une prune qui ne lui a pas semblé être un ampullome vatérien.

Bien que l'aspect cholangiographique ne corresponde pas du tout à un cancer de la tête du pancréas puisque le cholédoque n'était que modérément dilaté avec un aspect rétréci de sa partie sus-vatérienne mais permettant encore des passages duodénaux, le chirurgien pratiqua une pancréatectomie céphalique. C'est l'examen de la pièce de pancréas céphalique qui montra l'existence d'une petite tumeur située entièrement en dehors du pancréas normal, dans la paroi duodénale.

La pancréatectomie céphalique faite chez notre malade peut donc paraître une intervention disproportionnée avec la lésion en cause. Mais il n'est pas toujours facile, au cours même de l'opération de localiser avec précision l'obstacle comprimant le cholédoque. Ajoutons que, dans notre cas, la duodénotomie exploratrice dont nous avons signalé l'importance n'a pas été faite.

REMARQUES GENERALES

- 1 - Nous rapportons l'observation d'un homme de 37 ans qui eût deux ictères à huit mois d'intervalle, le deuxième ayant tous les aspects d'un ictère obstructif.
- 2 - Le caractère récidivant de cet ictère, survenant en dehors de toute lithiase, était en faveur d'une obstruction basse, vatérien-ne ou juxta-vatérienne du cholédoque que confirma la cholangio-graphie per-opératoire.
- 3 - Au cours de l'intervention, la perception d'une "masse" conduisit à faire une pancréatectomie céphalique dont les suites furent remarquablement simples.
- 4 - En fait, il n'y avait qu'une petite tumeur située en dehors du pancréas, dans la paroi duodénale, à l'intérieur même de la musculieuse.
- 5 - Il s'agissait d'une lésion bénigne, consistant en une dystrophie kystique développée sur un pancréas aberrant au contact du cholédoque et du canal de Wirsung.
- 6 - A propos de cette observation, nous étudions les pancréas aberrants, leur genèse, leurs localisations, leurs caractères macro et microscopiques et les complications qu'ils sont susceptibles d'entraîner, en particulier les hémorragies digestives.
- 7 - Nous insistons sur les rares cas de pancréas aberrant avec ictère (7 cas y compris notre observation) et sur les difficiles problèmes diagnostiques qu'ils posent.
- 8 - Au cours de l'intervention, la duodénotomie est indispensable, car dans 4 cas, elle a permis l'exérèse simple de la lésion.

CONCLUSIONS

Le pancréas aberrant est un tissu pancréatique situé en dehors de sa localisation anatomique habituelle et sans aucune connexion avec le pancréas normal.

Les pancréas aberrants siègent le plus souvent sous la muqueuse d'un viscère creux, et la région antro-pyloro-duodénale est le siège d'élection de ces nodules hétérotopiques.

Dans la grande majorité des cas ces ectopies pancréatiques sont asymptomatiques et sont découvertes lors d'une intervention chirurgicale.

Des sténoses pylorique et duodénale peuvent venir les révéler mais elles se manifestent le plus souvent par des hémorragies digestives.

Beaucoup plus rarement, comme dans notre cas qui est le septième de la littérature, le pancréas aberrant juxta-duodéal entraîne un ictère obstructif. La dystrophie kystique de cette hétérotopie pancréatique paraît responsable de l'obstruction biliaire.

Vu, le Président de Thèse

Vu, le Doyen de la Faculté

Professeur DEPARIS

Professeur BROUET

Vu, et Permis d'imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris

Jean ROCHE

BIBLIOGRAPHIE

- 1 - ALBOT G., POILLEUX F., CHERIGIE E, BERTHET G.
SAINT-OUEN C.

Hémorragies par tumeurs bénignes de la deuxième portion
du duodénum. Tumeurs de la papille exceptées.
Arch. Mal. App. Dig. 1959. 48. 7.8 bis - 129-152.

- 2 - ALBOT G., LUNEL J. et CARAYON

Tumeurs bénignes de la région antro-pylorique et
de l'anneau duodénal.
Actualités hépato-gastro-entérologiques de l'Hôtel-Dieu.
1966.67. 158-192.

- 3 - ALDEN J.F., STERNER E.R.

Ann. Surg. 145, 269-270 - 1957.

- 4 - ALLEN R.K., ROSENAK B.D., PERMER E.

Aberrant pancreatic tissue in the stomach.
Gastro-enterology, 21, 148, 1952.

- 5 - ALONSO-LEJ P., REVER W.B., PESSAGNO D.S.

Congenital choledochal cyst, with a report of 2, and an
analysis of 94 cases.
Intern Abstracts of Surg. 108 (1) : 1.30 Janv. 1959.

- 6 - ATTAR M., OBELD M.D.

Congenital cyst of the common bile duct.
Annal of Surg. 142 (2). 289-95, 1955.

- 7 - AZZOLINI O.

Invagination of the small Intestine by a accessory pancreas.
Gazz. OSP. 45 : 553. 1935

8 - BABEIANZ L., MACH R.S.

Origine singulière d'une niche gastrique.
J. Belge Radiol. 32, 403, 1956.

9 - BAGGENSTOSS A.H.

The major duodenal papilla : variations of pathologic interest
and lesions of the mucosa.
Proc. Staff. Mett. of Mayo Clinic. 13, 29, 1938.

10 - BALLINGER J.

Hypoglycemia from metastazing insular carcinoma of
Aberrant Pancreatic Tissue in the Liver.
Arch. Path. 32 : 277, Aug. 1941.

11 - BARBER H., BARBER W.H.

Pancreatic Heterotopia causing post cholecystectomy symp-
toms and obstructive jaundice.
Ann. Surg. 138, 124, 1953.

12 - BARBOSA J.J., de CASTRO, DOCKERTY and WAUGH S.M.

Pancreatic heterotopias.
Surg. gynec. and obst. 82-527-1946.

13 - BARBOSA J. and WAUGH J.M.

Heterotopic Pancreatic tissue, clinically significant in gastric
wall of a boy of 6 years.
Proc. Staff. Meet Mayo Clinic. 22 : 25, 1947.

14 - BARRATELLI R.,

Aberrant Pancreas of Stomach.
Bol y Trab. Soc. Argent. Cirujanos 9.621, 1948.

15 - BARRON C.N.

Ectopic pancreas in the dog. A report of three cases.
Acta Anat. 36, 344, 1944.

16 - BAUMEL J. et GIMBERT H.

Considérations anatomo-pathologiques à propos de 5 cas de
Pancréas Aberrants.
Arch. Mal. App. Dig. 1949, 38 : 50-63.

17 - RAYLIN G.J.

Aberrant pancreatic tissue as a radiological problem.
Am. J. Roentgenol. 53 : 277, 1945.

III

18 - BENNER W.H. HINES

Diagnostic. morphology of aberrant pancreas of the stomach.
Surg. 23, 170, 1951

19 - BERSI S.

Considerazioni su di un caso di pancreas accessorio diguinale.
Arch "De Vecchi", 1959 - 29 - 2, 437-454.

20 - BEST R.P.

Aberrant Pancreatic tissue of the stomach with surgical
removal
Nebraska M.J. 20 : 252 - 1935.

21 - BEST R.P. and BOWERS W.F.

Anterior Hemi-Pylorotomy for Aberrant Pancreatic tissue
of the duodenum
Ann. Surg. 99 : 967, 1934.

22 - BIGELO W.R. and CLARK D.E.

Heterotopic Pancreatic Tissue and Gastric Mucosa in Meckel's
diverticulum.
Arch. Surg. 60 : 157 (janv.) 1956.

24 - BLACK W.C. and PACKARD G.B.

Surgical complications resulting from the presence of
heterotopic tissue in Meckel's diverticulum.
Rocky Mountain M.J. 35 : 859, 1936.

25 - BLOMQUIST H.E.

Pancreatic heterotopie
Act. Chir. Scand. 116, 28, 1958.

26 - BOGETTI M. et BRACCO R.

Alterazioni istologiche del pancreas dopo la sezione della
sfintere di Oddi.
Bal. e. mem. Soc Piemontese di chir : 12, 655, 1934.

27 - BOSWORTH B.M. and STEIN H.D.

Intussusception in Adults : Report of a case due to Aberrant
Pancreas.
Am. J. Surg. 74 : 801, 1942.

28 - BOVE PP.

Processos inflamatorios de juçao coledoco pancreato
duodenal - 1 volume.
Grafica Piratininga Ltda. Sao Paulo 1953.

29 - BOVE PP.

Inflammation de la papille de Vater. Son diagnostic. Son
traitement par papillostomie transduodénale.
Arch. Mal. App. Dig. 45/2. 147, 1956.

30 - BOWERS R.F.

Surgical Procedures for Pancreatic Lesions.
Arch. Surg. 60 : 817 (April) 1950.

31 - BRADLEY R.L., KLEIN M.M., LEVY F.

Gastric heterotopic pancreas with hemorrhage.
Gastroenterology 30, 297, 1956.

32 - BRANCH C.D. and GROSS R.E.

Aberrant pancreatic tissue in the gastrointestinal tract.
Arch. Surg. 31 :200 (August) 1935.

33 - BREHANT J.

Pancreas aberrant. Un point d'histologie assez particulier.
Arch. Mal. App. Dig. 1956, 45 : 391-394.

34 - BRIGGS J.D., ROBERTS J.F.

Gastrointestinal hemorrhage from benign tumors of the
duodenum.
A.M.A. Arch. Surg. 1953 - 66 - 10.

35 - BROOKS B., WEMSTEIN A.

Cyst of the ampulla of Vater.
Ann. Surg. 117, 728, 1943.

36 - BROWNS S., FLAKS K and WASSERMAN P.

Aberrant Pancreatic Tumor in Duodenal Wall.
Radiology 43 : 385, 1944.

- 37 - BUSARD J.M. and WALTERS W.
Heterotopic Pancreatic Tissue.
Arch. Surg. 60 : 674 (April) 1950.
- 38 - CAFRITZ E.A.
Accessory Pancreatic Tissue.
South M. J. - 22 : 833 - 1929.
- 39 - CAMPO R.M. and CARSINELLI J. F.
Intestinal invagination due to Meckel's diverticulum containing aberrant pancreatic tissue.
Arch. Pediat. : Uruguay - 19 : 73 - 1948.
- 40 - CAROLI J.
Les papillites ictérogènes primitives.
1 vol. 80 pages. Vigot. Edit. Paris 1950.
- 41 - CAROLI J.
Maladies du foie, des voies biliaires et du pancréas
in collection Medico-chirurg. Flammarion. Edit. Paris.
- 42 - CARTER R.F., GREENE C.H., TWISS J.R. et HOTZ R.
Etiology of stone in common bile duct.
Arch. Surg. 40, 103, 1940.
- 43 - CAYLOR H.D.
Meckel's diverticulum
Gastroenterology 13 : 31. 1949.
- 44 - CHAMPEAU M.
Hémorragie par pancréas aberrant pédiculé intra duodéna
Mem. Ac. Chir. 1959, 85 : 199. 203.
- 45 - CHAPMAN J.L. and MOSSMAN H.W.
Annular Pancreas.
Am. J. Surg. 60 : 286. 1943.
- 46 - CHAPMAN B.M., VOGEL W.F. and STOMAKER T.P.
Massive gastric hemorrhage associated with aberrant pancreas in the stomach.
Gastroenterology 8 : 267. 1947.

VI

47 - CHERIGIE J., TAVERNIER C., VERSPYCK R.

Tumeurs bénignes du cadre duodéal.

Difficultés du diagnostic.

Journ. Radio. Electro. 1954, 10,9, 788-89.

48 - CIMMINO C.V.

Gastric adenomyosis v;s aberrant pancreas.

Radiology 65. 73-1955.

49 - CIVATTE

Précis d'Histologie.

Editions Flammarion - 1967.

50 - CLARKE B.E.

Myo-Epithelial Hamartome of the gastro-intestinal tract.

Arch. Path. 30 : 143 - Juillet 1940.

51 - COGNIAUX P.

Contribution to the study of Aberrant Pancreas.

Arch. Franco-Belges Chir. : 3 : 307 - 1928.

52 - COLLET R.W.

Prepyloric polypus in stomach of a child.

Am. J. Dis. Child. 72 : 545 - Nov. 1946.

53 - COMBEMALE B. et BUFFIN R.P.

Les pancréas aberrants. A propos de 13 observations.

Rev. Med. Chir. des maladies du foie de la rate et du pancreas:

1963, 38 : 41-56.

54 - COMBEMALE B. PROYE C. , PARIS J.C. et G. LAGACHE

Hémorragies digestives par pancréas aberrant du 1er duodénum - 2 observations.

Lille Médical 1968 - 13, 6, 693 - 697.

55 - COMITI J. et RAMPAL

Hémorragie digestive par pancréas inclus dans la paroi abdominale.

Soc. Chir. Marseille. 28.II. 1955.

56 - COPLEMAN B.

Aberrant pancreas in the gastric wall.

Radiology 81, 107, 1963.

VII

57 - DANZIS M.

Aberrant Pancreatic Tissue in the Gastro intestinal tract.
Surg. Gynec. et Obst. 67 : 520. 1938.

58 - DARMAILLACQ et SENTENAC

Pancréas aberrants intragastriques.
Arch. Mal. App. Dig. 1955 - 44 : 828 - 29.

59 - DARMAILLACQ R. CANTORNE

Pancréas intragastrique chez un enfant de 3 ans.
Arch. Mal. App. Dig. 51, 1217, 1962.

60 - DELABY

Les pancréas accessoires.
Thèse Lille 1931.

61 - DE BELLIS

Aberrant pancreas in duodenal site (2 clinical cases)
Rass. Int. Clin. Ter. 44. 848-61 - 15 Août 64.

62 - DE NICOLA P.R.

Aberrant Pancreas in a Meckel's Diverticulum causing
intestinal obstruction.
West J. Surg. 56 : 407. 1948.

63 - DERBYSHIRE R.C.

Studies of Aberrant Pancreas.
Thesis University of Minnesota 1946.

64 - DEROCHE P., GERARD G.

Aspect radiologique du pancréas aberrant de l'estomac.
J. Radio et Electro. 33, 251, 1952.

65 - DESARMENIEN J.

Pancréas aberrant intrapylorique.
Journ. de chir. 1964, 87 : 599-602.

66 - DEVEREAUX R.G. RIDER J.A.

Gastric aberrant pancréas associated with gastric ulcer ;
report of a case.
Gastroenterology 37, 779, 1959.

67 - DUBOURG et BERGE

Pancréas Pylorique Accessoire
Mem. Acad. Chir. 68 : 330. 1942.

VIII

67 bis - DUFF G.L., FOSTER and BRYAN

Primary carcinoma of the Infra-Ampullory portion of the Duodenum.

Arch. Surg. 46 : 494 - April 1943.

68 - DUPREZ A.

Hémorragies digestives aiguës et flots pancréatiques aberrants du duodénum.

Acta Chir. Belg. 56, 690. 1957.

69 - DUPUY R. VALLIN J. d'OBLONSKY A. et PAGNIEZ J.

Pancréas aberrant.

Rev. Intern. d'Hépatologie 1963 - 13 : 439.

70 - EISEMAN B., MAYUARD R.M.

A non insulin producing islet cell adenoma associated with progressive peptic ulceration (the Zollinger-Ellison syndrome). Gastroenterology 31, 296 - 1956.

71 - EISENBETH - P. FRANCK - H. BLUM. PHILIPPE E.

Pancréas aberrants intra gastriques 4 cas.

Bull. Assoc. Nord. Lothar, Gastro-Entero. 1968. 4, 399, 403.

72 - EKLOF O.

Accessory Pancreas in the stomach and duodenum clinical features, diag, and therapy.

Acta. chir. Scand. 121, 19, 1961.

73 - ELFVING V;

Heterotopic pancreatic tissue in gallbladder wall.

Acta. Chir. Scand. 118 - 32 - 1959.

74 - ELLIOT G.B. - ELLIOT K.H., WILLIAMS R.G.

Supernumerary pyloric pancreas and pyloric obstruction.

Brit. J. Surg. 50, 787, 1963.

75 - EVANS J.A. WEMKRAUB S.

Accessory pancreatic tissue in the stomach wall.

Amer. J. Roentg. 69, 22, 1953.

76 - FAME S., MERCADIER M., HEPP J.

Les hémorragies digestives dans les maladies du pancréas.
Ann. Chir. 1958, 12, 1-2, 21-35.

77 - FAUST D.D., MUDGETT C.S.

Aberrant pancreas with review of the litterature and report
of cases.
Ann. Int. Med. 1940, 14, 717-728.

78 - FELDMANN M. et WEMBERG T.

Aberrant pancreas. A cause of duodenal syndrome.
J.A.M.A., 1952, 148, 11, 893-98.

79 - FERNANDEZ TASSENDE

Choledochus syndrome caused by an aberrant pancreas.
Ass. Med. Argent. 64 : 135 - 1950

80 - FRENCH

Pancreatic tissue in intral wall.
Amer. J. Surg. 114 : 956. 7, die 1967.

81 - GANEM R.

Hématémèses graves par pancréas aberrant de siège duodéal.
Arch. Mal App. Dig. 1953, 42, 9, 10 - 1123 - 26.

82 - GARRE E., LATINDA R., DOMINICUS C.E.

Aberrant pancreas in duodenum. Surgical therapy in a case.
Arch. Argent. Enfem. app. dig. 21 : 264, 1946.

83 - GARRIN et CONDUT

Pancréas aberrant associé à un ulcère gastro-duodéal.
2 cas.
J. Méd. Lyon. 167 : 197. 1942.

84 - GIARETTA G.

Case of aberrant pancreas in the duodenum.
Radiol. Med. 35 : 97, 1949.

85 - GIARDELLO

Aberrant pancreas in the duodenum and concomittant duodenal
ulcer.
Rass. Int. Clin. Ter. 45 : 131. 7. (15.2.67)

86 - GIORDANO

On pancreatic heterotopsis in man and their importance in surgery.

Gazz. Int. Med. Chir. 70 : 638-52, April 65.

87 - GOHRBRANDT

Scattered pancreatic aberrant tissue.

Necrosis of aberrant pancreas.

Zbl. chir. 89 : 1552 - 4 - Octob. 64.

88 - GOLDFARB W.B., WEINBERG T., MONAGO W.

Carcinoma in heterotopic gastric pancreas.

Ann. Surg. 158, 56, 1953.

89 - GOVAERTZ J.P. et ENGELHOLM L.

Les pancréas aberrants. À propos de 10 cas.

Acta gastro-ent. Belg. 27 : 237-48 - April 64.

90 - GREENBLATT R.B., PUND E.R. and CHENEY R.H.

Meckel's diverticulum. 18 cases with report of 1 tumor.

Am. J. Surg. 31 : 285, 1936.

91 - GROSDIDIER J.J., COXAM B.

Abcès de la paroi de l'estomac. Complication d'un flot pancréatique aberrant.

Journ. de Chir. 1947, 63 : 261-78.

92 - HAAS H.

Aberrant pancreatic tissue in Pylorus.

Med. Klin. 24 : 547, 1928.

93 - HALE K.

A study of accessory Pancreas

Ann. Surg. 83, 774 - 1926.

94 - HALLENDORF L.C. and LOWELAN W.R.

Aberrant gastric mucosa and pancreatic tissue in Bleeding Meckel's diverticulum.

Proc. Staff Mayo Clinic. 22.53. 1947.

95 - HIGGINS D.C., JUDD E.C., DOCKERTY M.B.

Surgical aspects of infra-papillary duodenal tumors.

Surg. 1961, 49, 2, 149, 160.

- 96 - HILL F.C. and COHEN L.
Meckel's diverticulum containing aberrant gastric mucosa
and pancreatic tissue.
Nebraska M. J. 22 : 187, 1937.
- 97 - HIRSCH E., BOTHY C., RAYNAL L., MAL R.
Les pancréas aberrants de l'estomac et du duodenum.
Acta gastro-Enterol. Belg. 16, 778, 1953.
- 98 - HOELZER H.
An occlusion of Vater's papilla by accessory pancreas.
Zentralbl. Chir. 67 : 1715, 1940.
- 98 bis - HOLMAN E., WOOD A.
Unusual cases of hyperinsulinism and hypoglycemia.
Arch. Surg. 47 : 165 (Aug. 1943).
- 99 - HORGAN E. J.
Accessory Pancreatic tissue.
Arch. Surg. 2 : 521, Mai 1921.
- 100 - HOWARD J. M., MOSS N. H., RHOADS J. E.
Hyperinsulinism and islet cells tumors of the pancreas.
S.G.O. Intern. Abstracts 1950, 90, 5, 417, 555.
- 101 - HUDOCK J. J., WANNER H., REILLY C. J.
Acute massive gastrointestinal hemorrhage associated with
pancreatic heterotopic tissue of the stomach.
Ann. Surg. 143, 121, 1956.
- 102 - HUNT E. C. and BONESTEEL H. T. S.
Meckel's diverticulum containing aberrant pancreas.
Arch. Surg. 28 : 425 - Mars 1934.
- 103 - JOHNSTONE J. M.
Chronic peptic ulceration in heterotopic pancreas tissue.
Gastro-enterologia. 92, 73, 1959.
- 104 - JOYEUX R., GUILBERT H. L. V. GUERRIER.
Les pancréas aberrants gastroduodénaux.
Journ. de Chir. 1947 ; 63 : 261-78.

104 bis - JULIEN

Thèse Paris. 1962. Le syndrome de Zollinger-Ellison.

105 - KALFAYAN B.

Duodenitis with diverticulum and ectopic pancreatic tissue;
Arch. Path. 42 : 228 - Août 1946.

106 - KALISER R.

The differential diagnosis of gastric carcinoma and aberrant
pancreatic tissue.
Acta Chir. Scand. 101.99.1951.

107 - KERLEY J.L.

Intussusception associated with aberrant pancreatic tissue.
Report of a case and review of literature.
Arch. Surg. 60, 691. 1950.

108 - KJELLMAN L.

Aberrant Pancreas.
Acta Radiol. 34 - 225, 1950.

109 - KJELLMANN L.

Further cases of aberrant pancreas.
Acta radiol. 36, 89. 1950.

110 - KOSZALKA M.F.

Meckel's diverticulum with intussusception ulceration with
hemorrhage and ectopic gastric mucosa and pancreatic tissue.
Gastroenterology 24, 222, 1953.

111 - KOSZHELEV V.N.

Accessory pancreas in the stomach wall (3 cases) -
VOP. OUKOL. 12 : 89.90. 1966. Russie.

112 - KORTING F.W.

Subcornal pustulans dermatosis in a patient with an ectopic
pancreatic tissue in the stomach.
Med. Welt. 42. 225. 6. 8. 15 oct. 66. Germany.

113 - KREIF E.G.

Heterotopic pancreatic tissue producing pyloric obstruction.
Ann. Surg. 115 : 364. 1941.

114 - SPUGH H. K.

Aberrant pancreas.

J. A. M. A. 166, 2079, 1958.

115 - KRÖHL R.

The clinical picture of pancreatic heterotopies.

Deutsch. Med. Wschr. 93. 1361-2. 18.7. 1968 Germany.

116 - KSIÖB

Pankreas Anomalien.

Zeits. für gesell. d'Aerzte Wien. 1859. 15. 50.

117 - LAGACHE G., LORRIAUX A., COMBEMALE B.

Pancréas aberrant au niveau d'un diverticule de Meckel
révélé par une hémorragie intestinale.

Lille chir. 1961, 16, 6, 240-42.

118 - LAUMONIER R., ROUX M.

Pathologie non tumorale de l'ampoule de Vater.

Arch. Ana. Path. Avril. 1958.

119 - LEGER L., BELLANGER G.

Trois observations d'images lacunaires du bulbe duodéal.

Suppl. Presse Méd., 1965, 73, 28, 41-42.

120 - LEOPOLTER I.

Pancreas aberrant in the stomach.

Report of a case.

Gastroenterology 24, 569, 1953.

121 - LITTNER M.

Aberrant pancreatic tissue in the first portion duodenum.

Radiology 55, 716, 1950.

122 - LITTNER M. et KIRSH T.

Aberrant pancreatic tissue in the gastric antrum

Radiology 59, 201, 1952.

123 - LONGMIRE W. P. Jr., WALLNER M. A.

Pancreatitis occuring in heterotopic pancreatic tissue.

Surg. 40, 412, 1956.

- 124 - MADINAVEITA J.H., MADINATEITA N., LOMA V.
Pancreas aberrant.
Rev. Esp. Enferm. Apart. Digs. 1951-10-1.
- 125 - MAINGUET P., ENGELHOLM L., THYS O.,
La dilatation kystique de l'ampoule de Vater
Rev. Franc. de Gastro-Ent. 42. Nov. 1968.
- 126 - MALLET-GUY P. et MARION P.
Pancréas aberrant de la première portion du duodénum.
Lyon chir. 1941, 37, 4,5, 6, 380-81.
- 127 - MARSHALL S. and ARNOFF B.L.
Tumors of the stomach.
S. Clin. North. America. 24 : 607 - 1944.
- 128 - MARSHALL S.F., CURTISS F.M.
Aberrant pancreas in stomach wall.
Surg. clin. N. Amer. 32, 867. 1952.
- 129 - MARTELLI
Heterotopic entero-pancreatic tissue.
Arch. Ital. Anat. Istol. Pat. 38 : 78-96 - 1964.
- 130 - MARTIN et POTTET
Anatomie Path. du syndrome de Zallinger-Ellison.
Arch. Mal. App. dig. 1962. 51, 4, 281-300.
- 131 - MARTINO G. and al.
Grave gastro-intestinal hemorrhage from unusual causes.
Clinical contribution.
Gaz. Ital. Chir. 22. 725. 88. Nov. 66.
- 132 - MARTINEZ N.S., MERLOCK C.G., DOCKERTY M.B.,
WAUGH S.M., WEBER H.M.
Heterotopic pancreatic tissue involving the stomach.
Ann. Surg. 147, 1, 1957.
- 133 - MASSON P
Les tumeurs humaines
P : 20 - 2e edit. Maloine - Paris 1956

134 - MASSOT - BORDENAVE

Contribution à l'étude des pancréas aberrants gastro-duodénaux.
Thèse Toulouse 1956.

135 - MUTSCHMAN P. N.

Aberrant pancreatic tissue in the gallbladder wall.
Am. J. Surg. 72 : 282, 1946.

136 - NELSON R. S., SCOTT N. M.

Heterotopic pancreatic tissue in the stomach, gastroscopic ;
features.
Gastroenterology 34, 452, 1958.

137 - NORRIS J. L.

Aberrant pancreas in duodenum
South M. S. 39 : 549 - 1946.

138 - OKINCZYK J.

Two observations of Aberrant Pancreas.
Bull. et Mem. Soc. Nat. Chir. : 58 : 1427 - 1932.

139 - OLIVER E.

Pancreas aberrante y ulcera gastroduodenal.
Rev. Esp. Enferm. Apar. Dig. 1960, 19, 4, 455-59.

140 - PALMER E. D.

Benign intramural tumors in the stomach.
Medicine 30, 81, 1951.

141 - PARIS S., SALEMBIER Y.

Diverticule de Meckel hémorragique avec pancréas aberrant.
Lille chirurg. 1962, 17, 2, 87-88.

142 - PEARSON S.

Aberrant Pancreas.
Review of the literature and report of 3 cases, one of
which produced common and pancreatic duct obstruction.
Arch. Surg., 63, 168, 1951.

143 - PHEIFFER D. P. and MILLER D. B.

Islet cell adenoma. 3 cases. 1 extrapancreatic cured by
operation.
Arch. surg. 61 : 1096.. 1950.

144 - PICCHIO C.

Aberrant Pancreatic Nodule in the gastric wall.
Radiol. Med. 27 : 32, 1949.

145 - PONS H., DAVIDOVITCH P., BRUGNIER et ESPANO G.

2 cas de pancréas aberrants de l'estomac.
Arch. Mal. App. Dig. 1956, 45 : 438-45.

146 - POPPI A.

One aberrant Pancreas.
Arch. Ital. mal. app. diges. 4 : 534, 1935.

147 - PRESENT A. J.

Aberrant Pancreas.
Am. J. Roentgenol 56 : 55, 1946.

148 - RAZEMON P. et VANDENDORP F.

A propos des pancréas aberrants. Cas opéré depuis 3 ans.
Arch. Mal. App. dig. 1931, 21 : 300-23.

149 - RIPSTEIN C. B.

Intussusception due to heterotopic pancreas.
Surgery 25 : 76, 1949.

150 - ROACH J. F. and POPPEL M. H.

The roentgen demonstration of an aberrant pancreatic nodule
in the stomach.
Am. J. Roentgenol 49 : 442 - 1943.

151 - ROONEY D. R.

Aberrant pancreatic tissue in the stomach.
Radiology 73, 241, 1959.

152 - ROUX M., DEBRAY C., LE CANUET R., LAUMONIER R.

Pathologie chirurgicale des voies biliaires extrahépatiques.

153 - RUDD T. N. and WALTON J.

A case of islet cell adenoma of the Pancreas.
Brit. J. Surg. 29 : 266 - 1941.

154 - RUFFIN J.

Aberrant pancreatic tissue in the stomach.
Gastroenterol. 21, 148, 1952.

155 - RUSSO M.

Aberrant pancreas : clinical studies of 3 cases.
Gior Clin. Med. 3:261, 1946.

156 - SAHLER O.D. and HAMPTON A.O.

Bleeding associated with extra-mucosal tumors in the stomach.
Am. J. Roentg 49 : 442. 1943.

157 - SEVRINGHAUSS E. L.

A psychomotor syndrome associated with an heterotopic
pancreatic adenome.
Psychosom. Med. 10 : 109. 1948.

158 - SICCA G.

On a case of accessory pancreas with gastric location.
Gazz. Osp. : 55 : 615, 1934.

159 - SIMARD E. et MENARD C.

Ectopie pancréatique dans la paroi gastrique ou duodénale.
Laval. Medical 28, 30, 1959.

160 - SIMPSON W.M.

Aberrant pancreatic tissue
Warthin (Ann.) 1927. 435.59.

161 - SMITH F.G.

Aberrant pancreatic tissue with hyperinsulinism
J.A.M.A. 118 : 454 (Feb. 7)

162 - STOHR R. and KOGLER K.

Commung the clinical symptoms and treatment of aberrant
pancreas.
Arch. Verdauungskr. 59 : 206. 1936.

163 - STRELINGER A.

Ectopic pancreatic tissue in stomach wall with unusual
symptomatology.
Gastro-Enterology 33, 493, 1957.

164 - SUGIMOTO K.

Case of intussusception in au infant caused by the accessory
pancreas.
Surg. The. (Osaka) 16 : 251 - 54. Fev. 1967.

165 - TAYLOR A. L.

The epithelial heterotopias of the alimentary tract.
J. Path. and Bact. 35 : 415 - 1927.

165 bis - THOMAS J. et SCHOLTZ F. W.

Fanc. Steat.
Am. J. Dis. Child (56 : 336) Aug. 1938.

166 - TROLL M. M.

Aberrant pancreatic and gastric tissue in the intestinal tract
Arch. Path. 38 : 375, 1944.

167 - TSCHUDI E.

Of aberrant pancreatic tissue in pylorus, masquerading
as carcinoma.
Schweiz Med. Wchnschr. 61 : 986, 1931.

168 - TUNER G.

Aberrant pancreas in the stomach
J. Path. Bact. 45 : 688, 1937.

169 - UGELLI L.

Aberrant or accessory pancreatic nodules and their surgical
importance.
Schweizer Med. Wchnschr. 41 : 424 - 1934.

170 - VANDEVELDE B.

Contribution à l'étude des pancréas aberrants (A propos de
15 obs. personnelles).
Thèse Lille - 1962.

171 - VARAY A.

Microscopic epithelioma of Vater's ampulla.
Paris Medical. 1 : 163, 1946.

172 - ARSAVSKY C.

Aberrant pancreas and acute pancreatitis.
Fund Reux Ceife 1, 191, 3, April 1967.

173 - VIALAS M., JAVELLE J. ISABELLON C.

Aberrant pancreas and accessory aberrant accessory jejuno-
pancreatic tissue in the stomach. Aberrant pancreas and acute pancreatitis.
J. Path. Bact. 1967, 71, 14, 720-21.

174 - VIDGOFF J.

Massive hemorrhage due to aberrant pancreatic tissue in the cardia of the stomach.

Amer. J. Surg. 93, 423, 1957.

175 - VIDGOFF and LEWISS

Acute hemorrhage from aberrant pancreatic tissue in the gallbladder.

Calif. Med. 1961, 94, 317-19.

176 - VILARDELL M.G., DANOIN

Pancreas aberrant duodenal.

La Pensa Medica Argentina 1962, 48, 39.

177 - WAGNER M.

Clinical significance of heterotopic pancreas in wall of stomach. Report of a case.

Arch. Surg. 64, 840, 1952.

178 - WARREN K.W.

Pancreatic considerations in gastric surgery.

J.A.M.A. 154, 803, 1954.

179 - WAUGH T.R. and HARDING E.W.

Heterotopic pancreatic tissue in the region of the pyloric orifice : A radiological and pathological analysis of 5 cases of clinically suspected ulcer in which only pancreatic rests were found.

Gastro-Enterology 6 : 417, 1946.

180 - WEBER C.M., ZITO P.F., BECKER M.D.

Heterotopic pancreas : an unusual cause of obstruction of the common Bile Duct.

The Am. J. of Gastroenterologie. 153-159.

181 - WERTHEIMER P.

Pancreas aberrant et hématémèse

Bull. et Mem. Soc. Nat. Chir. 1933, 59, 7, 243.

182 - WHERLOCK M.C., ATKINSON A.J.

Case report : Aberrant pancreatic tissue in the stomach wall.

Gastro-Enterology 13 : 594. 1949.

183 - WHITE B.V. and

Adenoma of the pancreas and hyperinsulinisme
New Engl. J. Med. 217 : 307, 1937.

184 - YOUNG H.B.

A case of accessory Pancreas,
Glasgow M. J. 142 : 156, 1944.

185 - ZAK F.G.

Aberrant pancreatic carcinoma in jejunal diverticulum.
Gastroenterology 30, 529, 1956.

186 - ZOLLINGER R.M. , ELLISSON E.H.

Primary peptic ulceration of the jejunum associated with
islet cell tumors of the pancreas.
Ann. Surg. 142, 709, 1955.

